

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1955

THÈSE 840

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Etienne LEVY

Externe des Hôpitaux de Paris

Ingénieur Agronome

Né le 17 février 1922, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 8 juillet 1955

L'HIPPOCRATISME DIGITAL

Vue d'ensemble - Unicité de la pathogénie anoxémique

Etude biologique des cas d'origine extra-thoracique

Président : M. PASTEUR VALLERY-RADOT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1955

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1955

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Etienne LEVY

Externe des Hôpitaux de Paris

Ingénieur Agronome

Né le 17 février 1922, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 8 juillet 1955

L'HIPPOCRATISME DIGITAL

Vue d'ensemble - Unicité de la pathogénie anoxémique

Etude biologique des cas d'origine extra-thoracique

Président : M. PASTEUR VALLERY-RADOT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1955

DOYEN HONORAIRE :

M. Baudouin

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Baudouin, Bénard (H.), Brocq, Cadenat, Carnot, Chabrol, Champy, Chevassu, Debré (R.), Delbet, Donzelot, Gastinel, Guillain, Halphen, Harvier, Laroche (G.), Laubry, Lemaître, Lévy-Solal, Lhermitte, Lian, Loeper, Marion, Mathieu, Mocquot, Mondor, Mulon, Olivier (E.), Richet (Ch.), Sannié, Sézary, Tanon, Velter.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Cliniques chirurgicales	Hôtel-Dieu MÉNÉGAUX (G.)
	Broussais DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
	Salpêtrière MOULONGUET
	Cochin QUÉNU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (Et.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu BARIETY
	Bichat JUSTIN-BESANÇON
	Cochin MOREAU (R.)
	Broussais DE GENNES (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Cliniques obstétricales	Tarnier LANTUÉJOUL (P.)
	Baudelocque VARANGOT
	Port-Royal LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique	RENARD
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique physio-pathol. des problèmes alimentaires	HAMBURGER
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÈNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique	FÉY (B.)

	MM.
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOUILLÉ
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	SICARD
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale	
(chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	BARIÉTY (M.)
Pathologie et thérapeutiques générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	{ DELMAS (A.) <i>pr. s. ch.</i> DEBEYRE (J.) OLIVIER CABROL	Obstétrique	{ MORIN (P.) RAVINA (J.) LELORIER ROBEY
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i> BUSSE (F.) GOUYGOU (Ch.)	Ophtalmologie	{ DESVIGNES (P.) BRÉGEAT
Bactériologie	{ NÉVOT (A.) CHRISTOL	Orthopédie	JUDET (R.)
Biochimie médicale	{ ETTORI (J.) <i>pr. s. ch.</i> POLONOVSKI (J.) SCHAPIRA DESGREZ (P.)	Oto-rhino-laryngologie	{ AUBRY (M.) MADURO (M.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)	Parasitologie	{ CHABAUD (A.) BRUMPT (L.)
Dermato-syphiligraphie	DUPERRAT (F.)		{ ABOULKER (P.) BAUMANN (J.) GOSSET (J.) LAURENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.) OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.) VERNE (J.-M.)
Embryologie	TUCHMANN	Pathologie chirurgicale	{ BARCAT CAUCHOIX DUBOST FAUREL FLABEAU GERMAIN MATHEY THOMERET
Histologie	{ BULLIARD (H.) <i>pr. s. ch.</i> COUJARD		{ MAURICE LOEPER (J.)
Hydrologie	CORNET		{ BERNARD (J.) BOUDIN (G.) CASTAIGNE (P.) CONTE (M.) DOMART (A.)
Hygiène	{ BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i> DEPARIS (M.) <i>pr. s. ch.</i>		
Maladies infectieuses	BASTIN		
Médecine légale et du travail	{ DEROBERT (L.) <i>pr. s. ch.</i> GAULTIER (M.) HADENGUE (A.) ALBAHARY		
Neurochirurgie	DAVID (M.)		
Neurologie	LHERMITTE		
Obstétrique	{ GRASSET (J.) LEPAGE (F.) MERGER (R.)		



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153726_0013

A MON PÈRE

LE DOCTEUR P.P. LÉVY

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PASTEUR VALLERY-RADOT

Professeur de Clinique Médicale Propédeutique

Membre de l'Académie Française

Membre de l'Académie de Médecine

Grand-Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.*

Ce témoignage de respect et de reconnaissance.

A MES MAITRES
DE L'INSTITUT NATIONAL AGRONOMIQUE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A MONSIEUR LEFÈVRE

Professeur de Biologie Végétale à l'Institut National Agronomique

In memoriam.

Par son enseignement enthousiaste de la physiologie des plantes, il savait inspirer le goût de la biologie générale et de la recherche expérimentale.

A MONSIEUR MAUBLANC

Professeur de Pathologie Végétale à l'Institut National Agronomique

Auquel je dois mes premières connaissances de pathologie générale.

A MONSIEUR DEVAUX

Professeur de Chimie Biologique à l'Institut National Agronomique

Dont l'éloquence persuasive conduisait l'esprit à saisir un phénomène chimique derrière chaque manifestation de la vie des cellules et des tissus.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHARRIER
Chirurgien de l'Hôpital Bichat

In memoriam.

*Mieux que son aide et ses conseils, il
m'avait donné son amitié et, par son exem-
ple, le souci de guérir avant tout autre.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR LOYGUE
Chirurgien des Hôpitaux de Paris

*Dont la bienveillance n'a cessé de me
soutenir et m'a permis d'enrichir cette thèse
d'observations rares et démonstratives.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MOULONGUET
Chirurgien de l'Hôpital Tenon

*Qui m'a fait l'honneur de m'adopter dans
son Service, de me confier nombre de ses
malades et de s'intéresser à ce travail.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BOULIN

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CONTE

A MESSIEURS LES DOCTEURS

CAROLI, HILLEMAND ET LAMBLING

Médecins des Hôpitaux de Paris

*Qui m'ont honoré de leur confiance en
mettant à ma disposition leurs malades aux
fins d'examens cliniques et biologiques
répétés.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR CARA

Chef de Laboratoire à l'Hôpital Laënnec

*En reconnaissance de ses conseils en
matière d'oxymétrie.*

A MESDEMOISELLES GOICHON, LE NOIR ET QUIÉVREUX

Bibliothécaires de la Faculté de Médecine

*Qui m'ont accordé, avec obligeance, libre
accès aux précieuses collections médicales
de la Renaissance à nos jours.*

A MADAME BONNET

Laborantine à l'Hôpital Bichat

*En remerciement pour son concours tech-
nique sans défaut.*

Introduction

Peu importe au savant d'avoir la vérité absolue, pourvu qu'il ait la certitude des relations des phénomènes entre eux.

CLAUDE BERNARD

Près de cinq siècles avant Jésus-Christ, à l'époque même où SOCRATE consacrait la réputation humaine de la philosophie hellénique, HIPPOCRATE attirait sur la médecine grecque une renommée universelle.

De son œuvre considérable qu'on ne peut relire sans admirer l'étendue de ses connaissances, acquises par la seule finesse de l'observation, il nous reste plusieurs signes de valeur.

L'un d'entre eux, que le médecin de Cos avait jugé utile de mentionner à quatre reprises dans ses écrits, retient plus que jamais la curiosité, souvent passionnée, des observateurs du ^{xx}^e siècle. C'est l'ongle hippocratique, à la convexité fortement exagérée. Il s'associe d'ordinaire, ainsi qu'ARETEE DE CAPPADOCE et COELIUS AURELIANUS l'ont souligné dans leurs descriptions complètes, à un renflement des parties molles de la dernière phalange.

Depuis la publication du mémoire de PIGEAX, on désigne sous le nom de doigt hippocratique la déformation unissant l'incurvation excessive de l'ongle à l'augmentation de volume de l'extrémité digitale.

La simplicité de sa morphologie n'exclut pas le mystère de son origine.

Avec HIPPOCRATE, il devint classique d'observer ce signe au stade terminal de la phtisie et au cours de l'empyème.

Ces données furent transmises, tantôt modifiées, tantôt érigées en dogme, de l'Antiquité, à travers le Moyen-Age, jusqu'à la Renaissance et aux Temps Modernes. De GALIEN à CELSE, d'AETIUS à PAUL d'EGINE, d'AVICENNE à Laurent BELLINI, nous en avons cherché et trouvé la trace.

Mais il faut attendre le début du siècle dernier pour lire les premières relations d'hippocratisme en dehors de ces deux affections.

Nous verrons plus loin comment le signe digital déborda peu à peu du cadre étroit où HIPPOCRATE l'avait enfermé pour s'enrichir d'abord de causes pulmonaires non tuberculeuses, au premier rang desquelles la dilatation des bronches, l'abcès du poumon, la pleurésie purulente, le cancer du poumon et les tumeurs du médiastin.

Puis son domaine s'étend à l'appareil cardio-vasculaire : il est décrit dans les cardiopathies congénitales avec cyanose, comme la maladie bleue ; on le rencontre au cours d'anévrysmes et d'oblitérations partielles des gros troncs vasculaires avec gêne de la circulation de retour : sa présence souvent unilatérale y prend une valeur démonstrative.

On l'identifie bientôt dans les endocardites lentes, dans les endocardites aiguës, puis dans la maladie de Vaquez et dans la maladie des Andes. Le caractère familial de certaines relations d'hippocratisme apparaît aussi.

Enfin, l'étiologie extra-thoracique, d'abord mise en doute, se précise et s'affirme, englobant près de 15 % des cas.

La déformation de l'extrémité digitale s'observe ainsi au cours de certaines maladies du tube digestif, telles que la polypose recto-colique, les colites ulcéreuses, les dysenteries amibiennes et bacillaires, la recto-colite hémorragique, les stéatorrhées idiopathiques, l'entérite segmentaire, certains cancers digestifs surinfectés. On la signale dans la cirrhose de Hanot, l'abcès du foie, la maladie amyloïde et l'ictère hémolytique familial.

Nous ne saurions, dans cette introduction, insister sur l'extrême diversité des affections où figure ce signe, d'autant que l'énigme du doigt hippocratique se double du problème délicat de sa parenté avec l'ostéopathie hypertrophiante pneumique, isolée par Pierre MARIE en 1890, pour éviter toute confusion avec l'acromégalie. Ce syndrome associe à l'altération digitale une hypertrophie déformante des extrémités des membres, une image radiologique constante de périostose engageante acromélique et des douleurs articulaires pseudo-rhumatismales.

Il s'avère beaucoup plus rare que la simple déformation des doigts. Nombre d'auteurs l'identifient à l'hippocratisme commun, qui en constituerait un stade de début ou une forme atténuée. D'autres l'en distinguent avec rigueur. Il faut constater que les maladies au cours desquelles apparaît le syndrome de Pierre MARIE sont presque toujours de même nature que celles où s'observent uniquement les modifications de la phalangette.

Aussi, sans méconnaître l'utilité des discussions nosologiques, supposons-nous que l'ostéopathie hypertrophiante pneumique et l'hippocratisme procèdent des mêmes causes suivant un mécanisme analogue.

Qu'il soit en effet le signe assez fréquent d'une bronchectasie, d'une polypose recto-colique ou le témoin exceptionnel d'une thyroïdectomie pour maladie de Basedow, d'une métaplasie vésicale, le doigt hippocratique pose avant tout un problème de pathogénie. Ni son importance diagnostique ni sa valeur pronostique ne lui ont conféré autant d'attrait et d'actualité que sa physio-pathologie.

De nombreux médecins ont recherché l'existence d'un mécanisme commun susceptible d'expliquer son développement au cours d'affections si diverses. La multiplicité des théories dénonce leurs carences respectives.

Certains auteurs, constatant la fréquence étiologique des maladies chroniques infectieuses ou tumorales d'origine thoracique et en rapprochant les réactions ostéo-arthropathiques des animaux atteints de tuberculose ou de cancer pulmonaire, ont mis en cause les toxines microbiennes et les poisons néoplasiques diffusibles. Mais cette théorie toxi-infectieuse ne justifie ni l'absence d'hippocratisme au cours des suppurations chroniques ou des tumeurs extra-thoraciques, ni sa présence dans les cardiopathies congénitales et dans certaines variétés d'anévrismes.

D'autres ont vu dans l'anoxie l'origine de l'hippocratisme accompagnant soit la stase veineuse de la maladie bleue et de différents anévrismes, soit la polyglobulie avec cyanose de la maladie de Vaquez et de la maladie des Andes, soit enfin les pneumopathies chroniques diminuant le champ de l'hématose.

Mais, objectera-t-on, comment attribuer à l'anoxie la genèse de la déformation lorsqu'il s'agit de lésions réduisant peu le champ de l'hématose, telle une petite tumeur du poumon, ou ne troublant en rien le fonctionnement de l'appareil respiratoire, comme les affections digestives ? Comment interpréter l'absence d'hippocratisme dans l'emphysème et dans l'asystolie, qui altèrent constamment l'hématose ?

Quelques observateurs, frappés par les signes d'atteinte, d'ailleurs très inconstants, du sympathique cervico-thoracique et par les relations du syndrome de Pierre MARIE avec certaines maladies de la moelle ou de l'encéphale, ont invoqué la nature neurotrophique des déformations périphériques, secondaires à l'irritation des récepteurs neuro-végétatifs endo-thoraciques. Mais l'hippocratisme fait défaut dans nombre d'affections pleuro-pulmonaires ou médiastinales et dans la majorité des maladies du sympathique cervico-thoracique.

Plus récemment, l'attention s'est portée sur certaines analogies cliniques avec l'acromégalie ainsi que sur la découverte, à l'autopsie, de lésions hypophysaires et sur la présence dans les urines d'hormones gonadotropes et somatotropes en excès : d'où l'hypothèse d'une stimulation de l'anté-hypophyse, à point de départ thoracique, entraînant l'hyper-sécrétion de somathormone, responsable de la déformation périphérique.

La théorie endocrinienne n'explique pas l'absence d'hippocratisme dans la majorité des affections thoraciques, ni son apparition dans les maladies extra-thoraciques. Elle ne fait pas comprendre davantage l'absence habituelle du signe digital au cours des syndromes d'hyper-activité hypophysaire.

Que ressort-il de cette brève analyse des principales théories ? Certaines expriment une vérité partielle. D'autres accordent valeur de principe à des faits inconstants. Aucune, dans sa conception actuelle, ne rend compte de l'ensemble du problème.

Le manque de généralité, l'imperfection, voire l'impropriété des doctrines tiennent à une cause simple : la difficulté de les étayer par un critérium majeur, telle que la reproduction expérimentale des lésions, ou même par l'appoint constant d'une donnée biologique de valeur.

Si les médecins connaissent en effet la curieuse évolution de l'hippocratisme digital, sa croissance et sa régression liées aux poussées et aux rémissions de la maladie qui lui a donné naissance, s'ils peuvent provoquer parfois sa disparition en guérissant l'affection causale, les expérimentateurs ont presque tous échoué, jusqu'à ces dernières années, dans leurs tentatives sur l'animal.

D'autre part, nos connaissances sur la physio-pathologie de la déformation ne permettent pas de dégager une relation biologique d'interprétation formelle. En dehors des études oxymétriques encore trop limitées, les recherches sur les capillaires, la circulation périphérique, la pression veineuse, les variations du volume digital et la température cutanée soulignent surtout la divergence des résultats obtenus.

Peut-on simplifier le problème ainsi posé du mécanisme de l'hippocratisme digital en l'envisageant sous un jour nouveau ? C'est le but de la thèse que nous soutenons.

Pourquoi limiter le sujet à l'hippocratisme d'origine extra-thoracique ? Moins connu, celui-ci tire son originalité de nombreuses observations considérées d'abord comme aberrantes, reconnues aujourd'hui et singulièrement instructives.

En effet, si la maladie causale perd l'exclusivité du siège thoracique au profit d'autres localisations d'égale valeur doctrinale, l'hippocratisme se dérobe aux conceptions trop étroitement liées à ce siège fréquent et prend rang de signe général.

Conclusion d'allure paradoxale, mais contrôlée par l'expérience : c'est lorsque la déformation du doigt révèle une cause non thoracique, rare ou atypique, que l'observateur paraît le mieux armé pour en isoler le mécanisme.

Ce travail comprend trois parties distinctes.

La première porte sur l'hippocratisme en général et sur les caractères propres à l'altération digitale quand elle survient en dehors des maladies pleuro-pulmonaires et médiastinales.

Après un rappel historique et un exposé succinct de la description et du diagnostic, l'étiologie surtout extra-thoracique est présentée en détail. L'évolution et le traitement, l'anatomie pathologique, les recherches de physiologie clinique, l'expérimentation animale et les théories classiques font l'objet d'une revue d'actualité.

La seconde partie concerne le choix d'une hypothèse pathogénique, l'anoxémie (1), commune à toutes les formes d'hippocratisme digital et les moyens de la contrôler : la mesure de la teneur du sang en oxygène et l'épreuve d'aptitude globulaire à l'oxygénation.

Comment ordonner d'abord toutes les observations connues ?

Au lieu de les disperser en les classant systématiquement selon la maladie primitive ou l'appareil atteint, ce qui aboutit à un inventaire fastidieux, il semble préférable de les rassembler en deux catégories étiologiques : troubles circulatoires d'une part, états toxo-infectieux de l'autre.

Cette répartition permet, sans solliciter la vérité, d'enregistrer l'ensemble des faits rapportés et de poser avec clarté le problème des conditions d'apparition du doigt d'Hippocrate sous ses deux faces.

Le groupe d'origine circulatoire réunit les cas de déformation digitale accompagnant soit les cardiopathies congénitales et les anévrysmes — il s'agit ici de malformations vasculaires —, soit la maladie de Vaquez ou la maladie des Andes — il s'agit là de polyglobulies primitives ou secondaires.

(1) Précisons, une fois pour toutes, que si nous continuons à utiliser le terme impropre mais admis d'« anoxémie », il ne s'agit pas ici d'anoxémie vraie incompatible avec la vie, mais d'hypo-oxémie, c'est-à-dire d'insuffisance de teneur du sang en oxygène.

Le groupe d'origine toxi-infectieuse comprend tous les cas de déformation hippocratique survenant au cours des processus infectieux, suppuratifs ou tumoraux, sans distinction de siège.

Les moyens de contrôle ont pour base une méthode directe physico-chimique et une épreuve indirecte hémobiologique.

La méthode de référence consiste à mesurer la teneur du sang artériel en oxygène ou saturation oxy-hémoglobinée. L'épreuve indirecte met en évidence les réactions globulaires après cinq minutes d'inhalation d'oxygène.

L'aptitude globulaire à fixer ce gaz provoque normalement une augmentation de la saturation oxy-hémoglobinée du sang artériel et une diminution parallèle du nombre des globules rouges, de l'hématocrite et de la densité du sang veineux (2).

Inversement, la difficulté ou l'aptitude globulaire à retenir ce gaz s'exprime par la faiblesse ou l'absence de ces réactions.

Les résultats de ces différents examens donnent un reflet fidèle du degré d'activité des hématies dans la fixation et le transport de l'oxygène du poumon vers les tissus.

Dans les cas d'hippocratisme lié à un trouble circulatoire général, la teneur du sang artériel en oxygène s'abaisse beaucoup, mais les réactions globulaires à l'inhalation d'oxygène demeurent excellentes.

L'anoxémie provient de l'insuffisance d'apport d'oxygène par stase veineuse, par mélange des sangs artériel et veineux ou par raréfaction de l'oxygène atmosphérique. Elle ne dépend pas du globule rouge qui conserve ici une fonction normale.

D'où la première proposition : dans les affections d'ordre circulatoire, le doigt hippocratique va de pair avec l'anoxémie par insuffisance d'apport d'oxygène ; la fonction globulaire de fixation d'oxygène demeure intacte.

Dans les cas d'hippocratisme accompagnant un état toxi-infectieux, la teneur du sang artériel en oxygène s'abaisse également, mais la diminution considérable des réactions globulaires à l'inhalation d'oxygène traduit la difficulté des hématies à fixer ce gaz.

L'anoxémie ne provient pas de l'insuffisance d'apport en oxygène ; elle dépend ici du globule rouge qui ne dispose plus de sa fonction normale.

(2) Comme nous le verrons plus en détail, ce phénomène disparaît de façon évocatrice aussitôt après splénectomie ; on peut l'interpréter comme l'expression biologique du retrait de la circulation générale et de la mise en réserve, sans doute dans la rate, d'une partie des globules rouges inutilisés en raison de la suroxygénation passagère.

Pour expliquer ce trouble de la physiologie érythrocytaire, il faut évoquer les recherches déjà anciennes sur le pouvoir réducteur de divers microbes et tissus.

On sait qu'une émulsion microbienne déterminée, mise au contact d'une dilution de sang oxygéné, rouge vif, entraîne rapidement l'apparition d'une teinte cyanotique, phénomène connu en biologie clinique sous le nom de virage globulaire. L'oxygénation du sang pollué de germes microbiens s'avère très difficile à réaliser et peu durable.

Cette réaction *in vitro*, due à la présence de bactéries vivantes, des tumeurs et sans doute des substances qui en diffusent, rend compte de la difficulté des hématies à fixer, *in vivo*, l'oxygène lors des processus toxi-infectieux.

D'où la deuxième proposition : dans les affections d'ordre toxi-infectieux, le doigt hippocratique va de pair avec l'anoxémie par insuffisance de fixation d'oxygène, due à l'altération de la fonction globulaire.

A l'échelon érythrocytaire, tout se passe comme si nous admettions le schéma suivant, pour un espace de temps déterminé :

Dans les affections d'ordre circulatoire, l'hématie intacte reçoit trop peu d'oxygène et le fixe bien.

Dans les affections d'ordre toxi-infectieux, l'hématie altérée reçoit assez d'oxygène et le fixe mal.

La troisième partie de ce travail a pour but principal de faire connaître une quinzaine d'observations originales d'hippocratisme digital de cause extra-thoracique et d'en tirer les conséquences. Ces relations concernent différents cas de polypose recto-colique, de cõlite et recto-cõlite hémorragique ou ulcéreuse, de dysenterie amibienne, de diabète bronzé, de tumeur du maxillaire inférieur, toutes affections d'ordre toxi-infectieux.

Chaque observation comprend, à côté de la description clinique détaillée de la maladie, le bilan des réactions globulaires à l'inhalation d'oxygène et, lorsqu'il a été possible d'effectuer une analyse du sang artériel, les résultats de l'oxymétrie. Il devient ainsi facile dans chacun des cas d'apprécier l'état de la fonction globulaire.

Nous avons eu la bonne fortune d'observer durant une période de plusieurs mois certaines de ces maladies hippocratissantes (3) au long cours. Des contrôles biologiques successifs ont été effectués ainsi

(3) Qu'on nous pardonne l'usage commode de ce terme dans cette acception particulière.

à divers stades évolutifs, dont la plupart fort instructifs avant et après traitement chirurgical.

La disparition du doigt hippocratique n'avait jamais, à notre connaissance, été rapportée après traitement et guérison de maladies telles que la polypose recto-colique et la recto-côlite hémorragique. Elle paraissait cependant prévisible à la lumière des connaissances acquises dans un domaine nosologique proche.

Or, nous avons rencontré, en pathologie intestinale, non seulement ce phénomène clinique, mais encore son corollaire biologique. En effet, l'hippocratisme d'origine extra-thoracique ne possède pas une structure irréversible ; comme son homologue d'étiologie thoracique, il partage l'évolution de la maladie primitive, croissant avec ses poussées, régressant à son déclin, s'effaçant après sa guérison.

La pratique simultanée des épreuves biologiques nous instruit sur l'altération associée de la fonction globulaire : si celle-ci s'affirme bien le témoin constant de la déformation hippocratique dans les états toxi-infectieux, elle disparaît vite après l'exérèse des lésions responsables et l'hématie retrouve son intégrité physiologique plusieurs semaines avant que l'extrémité des doigts reprenne son apparence normale.

Ce point essentiel acquis, il devenait intéressant de savoir si un trouble analogue à l'échelon globulaire devance l'apparition des signes digitaux au cours des mêmes états.

Ainsi posée à ce stade initial, la question semble délicate à résoudre : la difficulté de prévoir à coup sûr l'hippocratisme au début d'une maladie qui en est la cause toujours inconstante et souvent tardive, le long délai parfois nécessaire au développement de la déformation et l'efficacité croissante de la thérapeutique empêchent plus d'une fois de mener les recherches à leur terme utile.

Diverses maladies suppuratives non thoraciques ont été néanmoins examinées sous l'angle clinique et biologique avant l'apparition attendue, quoique incertaine, des modifications digitales.

Les rapports présentés plus loin mettent en évidence l'importance sinon la fréquence de l'atteinte des globules rouges. Celle-ci ne fit jamais défaut en cas d'hippocratisme latent, plusieurs semaines avant tout changement visible de l'extrémité digitale.

Des observations de cette troisième partie se dégage le parallélisme évolutif frappant des manifestations cliniques et des réactions biologiques : les premières, digitales, lentes à s'établir comme à disparaître ; les secondes, globulaires, sensibles dans leur nature et rapides dans leurs variations.

Ceci vient encore à l'appui de la thèse soutenue et autorise l'énoncé d'une troisième proposition : dans les affections d'ordre toxi-infectieux, l'altération de la fonction globulaire de fixation d'oxygène précède l'apparition de l'hippocratisme digital, accompagne son développement et disparaît avant sa régression.

Touchant à la fin de ce travail, nous sommes en droit, semble-t-il, de tirer des connaissances acquises une conclusion de portée générale sur le doigt hippocratique.

L'application systématique d'une méthode d'examen répétés, cliniques et biologiques, à de nombreux malades a permis de mieux saisir les phénomènes en jeu dans ce domaine de la pathologie extra-thoracique où la déformation digitale suscite le plus de controverses. Par ses résultats, accusant derrière le signe clinique évident le trouble biologique invisible mais toujours présent, cette méthode confère au facteur anoxémique un singulier relief.

Dès lors tombent les objections formulées, à propos de cas semblables jusqu'ici non interprétés, contre le principe d'une pathogénie unique, l'anoxémie, commune à toutes les variétés étiologiques d'hippocratisme.

Une seule proposition peut désormais résumer les trois précédentes : l'anoxémie, par insuffisance d'apport ou de fixation d'oxygène, est une condition constante et nécessaire de l'hippocratisme digital, sans distinction d'étiologie.

Convient-il d'écrire qu'elle est aussi une condition suffisante, chez les sujets doués, par constitution, d'une sensibilité particulière à l'anoxémie ? Certes, la rigueur scientifique s'y oppose, en l'absence de reproduction expérimentale des lésions.

Mais si nous ordonnons côte à côte les faits essentiels, tant d'observation que d'expérimentation, leur enchaînement prend une valeur évocatrice.

Dans les affections du groupe circulatoire, telles que la maladie bleue, les anévrysmes, la maladie des Andes, les médecins s'accordent à reconnaître que seule l'anoxémie par insuffisance d'apport d'oxygène a pour conséquence la déformation digitale.

Dans les affections du groupe toxi-infectieux, qui réunit tous les autres cas d'hippocratisme, dont ceux d'origine extra-thoracique exposés ici même, nous avons vu l'anoxémie par insuffisance de fixation d'oxygène, toujours associée au doigt hippocratique, présente quand il apparaît, absente quand il disparaît. Mieux encore, l'indice anoxémique et l'hippocratisme digital varient dans le même sens, croissant ou décroissant, les réactions biologiques devant les modifications digitales de plusieurs semaines.

Faut-il hésiter davantage à établir un rapport entre ces deux phénomènes dont les manifestations ici décrites pourraient servir d'exemple aux règles de concordance, de différence et de variations concomitantes de la logique formelle ?

Éliminant la possibilité d'une simple coïncidence et l'existence de deux effets différents d'une même cause encore inconnue, le raisonnement expérimental nous convainc de lier l'état anoxémique à l'hippocratisme digital par une relation de cause à effet.

Après avoir ainsi exposé les méthodes suivies et les résultats obtenus, il reste à montrer brièvement comment furent assemblés les matériaux de ce travail, d'un côté les documents fort nombreux, de l'autre les malades trop rares.

La mise au point sur l'hippocratisme a demandé en effet de multiples références au passé tant lointain que récent.

D'HIPPOCRATE à PIGEAX, à l'encontre d'une opinion facile, la bibliographie du sujet ne manque pas ; elle étonne plutôt par sa diversité et sa qualité, même au cours du Moyen-Age. Nous avons relevé les écrits de douze médecins célèbres ayant vécu après HIPPOCRATE et GALIEN. Mais seul le labeur d'un bénédictin aiderait à dégager de l'ombre tous ces messages d'un patrimoine médical dont les cliniciens actuels ne renieraient ni la précision ni souvent l'exactitude.

De PIGEAX à nos jours, d'abord en France, puis à l'étranger, la littérature de l'hippocratisme s'enrichit d'études chaque année plus nombreuses et nourries. Quatre cent quarante publications consultées, allant du simple rapport d'observation aux analyses détaillées sont loin de représenter l'ensemble imposant des travaux consacrés au problème. Il importe peu d'en colliger davantage.

Par contre, les recherches effectuées à l'hôpital, au lit du malade et au laboratoire, dont les comptes rendus et l'interprétation font l'objet principal de la thèse, portent la marque du difficile recrutement des sujets et s'échelonnent sur plusieurs années.

Quand on sait l'hippocratisme digital d'origine non thoracique déjà peu fréquent, on conçoit sans peine l'exceptionnelle rareté du cas vraiment propice aux investigations cliniques et biologiques : celui du malade, atteint d'une affection hippocratizante non thoracique, suivi sans relâche avant l'apparition de la déformation digitale, pendant son développement et après sa disparition. Arriver à ce stade intermédiaire nous a semblé maintes fois inespéré.

C'est dire notre reconnaissance envers les Chefs de Service qui nous ont mis sur le chemin de tels malades, moins rares peut-être en milieu chirurgical qu'en milieu médical. Ce paradoxe apparent tient

à des nécessités thérapeutiques : la plupart des affections rencontrées, même si elles entraient dans le cadre de la pathologie interne, imposèrent tôt ou tard des décisions opératoires, telles certaines formes graves de recto-côlites hémorragiques.

Les études entreprises ont tiré d'ailleurs avantage de la nature chirurgicale du traitement, qui permet de mieux distinguer l'enchaînement des suites cliniques et biologiques : l'exérèse des lésions responsables de la maladie hippocratique, intervention bien définie dans sa durée et son point d'application, peut amener en moins de deux jours le retour à la normale de la fonction globulaire de fixation d'oxygène, signe majeur annonçant avec près d'un mois d'avance la régression de l'hippocratisme et la guérison.

Ce rappel des circonstances qui nous conduisirent, par la voie peu frayée de la pathologie extra-thoracique, à admettre l'état anoxémique comme condition préalable et nécessaire au développement du doigt hippocratique, nous incite à clore ce préambule sur un vœu : que les médecins, curieux de ce signe, instruits de sa valeur et soucieux de sa pathogénie, contrôlent chez leurs malades l'indice d'anoxémie et les réactions globulaires à l'inhalation d'oxygène avant de se prononcer dans le débat ouvert par HIPPOCRATE.

PREMIÈRE PARTIE

Vue d'ensemble
sur l'hippocratisme digital

Historique

L'historique de la déformation digitale se compose d'une longue série d'observations souvent isolées. Leur succession instruit sur l'évolution des idées. Leur juxtaposition forme seule un tableau d'ensemble du doigt hippocratique.

Il nous a semblé utile de n'en rien retrancher. Par respect pour les anciens auteurs, trop méconnus, qui se sont, d'HIPPOCRATE à PIGEAUX, intéressés à ce signe, nous avons tenu à citer dans le texte certains de leurs écrits tombés dans l'oubli.

Dans la mesure où ses ouvrages prennent rang parmi les plus anciens parvenus jusqu'à nous, on prête à HIPPOCRATE la première description des déformations unguéales qui paraissent avoir, dès l'Antiquité, attiré l'attention des médecins.

HIPPOCRATE écrivit sans doute ses principaux traités en Thessalie, entre les années 440 et 380 avant Jésus-Christ, à la fin du siècle de PÉRICLÈS, si propice aux Arts et aux Lettres helléniques.

On ne peut sans témérité affirmer qu'il existe de nos jours des textes originaux de la première à la dernière ligne. De copie en transcription, ils subirent, au Moyen-Age surtout, d'inévitables modifications qui rendent aujourd'hui vaine une exégèse trop fine.

Les meilleures éditions gréco-latines, datant de la Renaissance, portent le sceau des JUNTE, célèbres imprimeurs vénitiens [20 à 23] (1). Plus près de nous, LITTRÉ [24] publie les œuvres complètes en édition bilingue.

(1) Les nombres insérés entre crochets renvoient aux références bibliographiques détaillées dans les dernières pages.

Voici les extraits des passages où le médecin de Cos signale la présence d'altérations unguéales : trois fois chez les sujets atteints d'empyème, une fois chez les phtisiques.

« *Prognostica* [20, 24].

« Cæterum omnes suppuratos ex his signis cognoscere oportet... Et oculi cavi fiunt et maxillæ ruborem contrahunt et ungues quidem manuum curvantur, digiti, vero calescunt et potissimum summi et in pedibus, tumores fiunt... »

« *Liber de locis in homine* [21, 24].

« ... Et sudor per totum corpus diffluit, et aliquando sibipsi videtur calidus esse aliquando frigidus, et ungues circumtensi sunt et alius calida fit. Ex his suppuratos cognoscere oportet. »

« *Coacæ prænotiones* [22, 24].

« Qui suppurati sunt maxime ex pleuritide ac peripneumonia ... Digiti summi deterius calescunt ac asperatur, ungues curvantur ac perfrigerant et circa pedes tumores habent et circa corpus pustulas et abstinant a cibis. »

« *Liber de affectionibus internis* [23, 24].

« In progressu vero corpus attenuatur, cruribus exceptis, hæ enim intumescunt, et pedes, et ungues contrahuntur. »

Certains s'autorisent d'une interprétation minutieuse des termes pour refuser à HIPPOCRATE une part décisive dans la description du signe qui porte son nom ; mais comment lui dénier le mérite d'avoir insisté à quatre reprises au moins, dont deux sans ambiguïté, sur l'incurvation unguéale des suppurants pulmonaires et des phtisiques ?

Quatre siècles plus tard, sous le règne d'AUGUSTE, paraît le *De Re Medica*, précieux legs de l'Antiquité par sa pureté de style.

CELSE, contemporain de VIRGILE et d'HORACE, y a dressé un tableau des progrès de la médecine et de la chirurgie, d'HIPPOCRATE jusqu'en l'an 40 avant Jésus-Christ. Dans le Livre II, consacré à la sémiotique, nous trouvons ce passage écrit à propos des suppurations pulmonaires :

« Si febris non dimittit, eaque interdiu levior est, noctu increscit, multus sudor oritur ... in manibus fiunt adunci ungues, digiti maximeque summi pallent... »

Au 1^{er} siècle de notre ère, sous le règne de NÉRON, ARETÉE DE CAPPADOCE rédige un traité sur les causes, les signes et le traitement des maladies chroniques et aiguës.

Au cours des maladies pulmonaires aiguës, il note déjà l'apparition de la déformation unguéale comme un signe pronostique fâcheux [3] :

« Quod si mortifera magis ægritudo redditur ... eorum algent extrema livescunt ungues curvanturque. »

ARETEE observe surtout chez les phthisiques l'atteinte associée de la partie charnue de l'extrémité digitale, dont l'élargissement et le dépérissement entraîneraient l'incurvation de l'ongle [4] :

« Ungues adunci fiunt, digitorum ventres rugosi et lati ; nam præmacie neque fasciam ambientem neque rotunditatem obtinent, quæmobrem et ungues adunci sunt ; ea est enim ipsorum requies et fulcimen quæ ipsorum extremitates replet ; quoniam et ipsi laborem sustinent ut pote qui solida membra sunt. »

Vers la fin du II^e siècle, GALIEN à son tour, au milieu d'une œuvre considérable qui porta son renom au delà de Rome et de Pergame, revient par trois fois au moins sur l'altération des ongles : en premier lieu, dans ses commentaires des Pronostics d'HIPPOCRATE [19] auxquels il n'ajoute guère, puis dans son traité *De usu Pulsuum* [17], pour y indiquer le sens pronostique péjoratif du signe :

« An iniquis, minime quidem est causis id genusque plurimum momenti habeat sed ut ex opportunis signis ita nimirum ut siquis mortem ex incurvis unguibus et iis nigricantibus coniectet. »

Enfin, dans le traité *De Locis Affectis* [18], GALIEN considère l'incurvation unguéale comme élément de diagnostic des maladies consomptives :

« Ab accidentium quoque proprietate, affectuum indicia oriuntur num quibusdam per tabificos morbos ungues adunci evadunt. »

Au IV^e siècle, quelques années avant l'invasion de l'Empire romain par les Barbares, CÆLIUS AURELIANUS, célèbre parmi les Méthodistes, décrit avec plus de précision qu'ARETEE DE CAPPADOCE l'hypertrophie de la phalange chez les phthisiques [12] :

« Quibusdam punctio, ulcera thorace, pulsus debilis ... Digitorum summitates crassescunt, obuncatis unguibus quod Græci *gryposin* vocant. »

Au début du VI^e siècle, AETIUS, médecin de la Cour de Constantinople, rédige une Encyclopédie médicale en 16 volumes, mais ne voit dans l'apparition du signe digital au cours des péri-pneumonies que l'annonce d'une mort imminente [1] :

« Et si quidem mortale malum fuerit ... Extremitates frigidæ, ungues lividi incurvantur quarta aut summum septima die hi moriuntur. »

PAUL d'Egine, qui vécut au VII^e siècle, ferme la liste des grands médecins grecs et latins pour toute la durée du Moyen-Age. Son *De Re Medica*, mis en parallèle avec celui de CELSE, ne contient qu'un passage relatif aux altérations unguéales chez les malades atteints de suppuration et de consommation [26] :

« Qua jam consistente, et genæ livescunt et circa frontem ac colulum exsudationes fiunt et carnes colliquescunt et ungues incurvantur... »

Le ^x^e siècle est celui d'AVICENNE, esprit universel et original, l'un des plus illustres médecins et philosophes de tous les temps, dont l'œuvre domina le Moyen-Age durant près de trois cents ans. Son principal traité, le *Canon*, écrit en arabe, embrasse l'ensemble de la Science médicale.

GERARD de Crémone, vers 1180, l'a mis en latin dans un texte intégral qui fait encore autorité. Nous y avons lu de remarquables observations sur l'incurvation unguéale [5 à 8].

Dans le premier livre du *Canon*, consacré aux généralités et à la sémiotique, AVICENNE applique le signe digital au diagnostic de la phthisie et des fièvres hectiques [5].

« Et cognitiones phthisis, et hecticæ per unguium gibbositatem sunt visibiles... Quemadmodum rubor pommi maxillæ pulmonis portendit apostema, et gibbositas unguis ulcus pulmonis. »

Dans le troisième livre, sur les maladies d'après leur siège, AVICENNE détaille les signes de transition entre l'empyème et la phthisie [6].

« Signa vero permutationis empyematis ad phthisim sunt plumbeitas coloris ... et curvitas unguium propter dissolutionem carnum sub eis. »

Dans le quatrième livre, sur les maladies générales, il décrit les sujets atteints de fièvres hectiques, aux extrémités osseuses hypertrophiées, aux ongles incurvés [7] :

« Et crescunt extremitates ossium omnis membri ... quum ergo curvantur ungues et arcuantur... »

Dans ce même livre enfin, traitant des maladies des ongles, AVICENNE inscrit au second plan le rôle de la mélancolie [8] :

« Istæ passiones iterum accidunt ungui secundum plurimum ex melancolia, quare convertit eam, et curvat ipsam et facit eam leprosam... »

Sous l'influence de la Renaissance, DURET, médecin de Charles IX et de Henri III, professeur de médecine au Collège royal, commente les *Prénotions Coaques* d'HIPPOCRATE. Il interprète ainsi l'expression « ungues adunci fiunt » [15] :

« Ac signum quidem, quia phthisici unguibus sunt, more cujusdam feræ uncinati ; causa autem : quoniam pulmonum ulcera tam sunt edacia more ferarum, ut sanguinem totum e corde exhauriant. »

Au ^{xvii}^e siècle, Laurent BELLINI, aussi célèbre anatomiste que clinicien, professeur à Pise, puis médecin du pape Clément XI, écrit dans un chapitre sur l'empyème [9] :

« Curvi ungues, cur faciendi, ex iis, quæ de peripneumonia, intelligentes. »

BOERHAAVE, professeur de médecine, de botanique et de chimie à l'Université de Leyde, médecin et savant de renommée universelle, relève l'altération unguéale dans deux aphorismes sur l'empyème [10] :

« *Cognoscitur jam præsens a tussi sicca ... dinitis in extremitate calidis, unguibus recurvis... — Effectus hujus mali... aduncis unguibus, flavedine pellucente facie hippocratica.* »

FRANCKENAU, professeur à l'Université de Copenhague, cite l'incurvation et la croissance accélérée des ongles au stade terminal de la phtisie et des fièvres hectiques [16].

BOISSIER DE SAUVAGES, professeur royal à la Faculté de Montpellier, ami de LINNE, publie en 1763 la première Nosologie méthodique, de grande réputation à l'étranger [11]. Le signe unguéal y figure aux chapitres de l'empyème et de la phtisie :

« *Supervenit demum diarrhea colliquativa sputa supprimans, ungues curvantur, capilli delabuntur...* »

DOUBLE, l'auteur du *Traité des Signes*, constate la fréquence de l'incurvation unguéale dans le troisième degré de la phtisie, surtout lorsque cette maladie a évolué sur le mode chronique [14].

En 1822, FAYE signale dans sa thèse que les ongles recourbés ne s'observent pas seulement au dernier stade de la phtisie, mais aussi au cours de certaines maladies de peau et à l'issue des affections chroniques où l'amaigrissement devient extrême [148].

LAENNEC, en 1826, cite brièvement parmi les symptômes de la phtisie l'incurvation des ongles par suite de l'amaigrissement de l'extrémité pulpeuse des doigts [25].

L'année 1832 marque une étape décisive dans l'histoire de nos connaissances sur le doigt hippocratique avec la publication du mémoire de PIGEAX, dont les recherches originales, menées suivant une méthode clinique et statistique, constituent la première étude scientifique du problème [328].

PIGEAX décrit le gonflement fusiforme de l'extrémité digitale, son aspect en baguette de tambour, le rapporte à une infiltration œdémateuse des tissus et en attribue la cause à un trouble de l'hématose. Il signale aussi les variations de ce signe avec la maladie qui lui a donné naissance et introduit dans son étiologie des affections non tuberculeuses, telles que l'emphysème et les troubles circulatoires graves :

« Il y a présentement trois ans que mes notes ont été commencées, et chaque jour de nombreuses observations viennent me convaincre de l'évidence qu'ont la gêne de la respiration, de la circulation et en général tout vice de l'hématose sur le recourbement des ongles,

ou du moins sur la production médiate de ce phénomène par l'intermédiaire du gonflement fusiforme de la dernière phalange des doigts. »

Deux ans plus tard, TROUSSEAU identifie une forme plus rare de doigt hippocratique, à renflement terminal, d'aspect en massue. Mais il revient aux conceptions d'HIPPOCRATE, en niant l'existence de la déformation en dehors de la phtisie. Il affirme qu'elle suffit au diagnostic de tuberculose, même intestinale, et lui confère une valeur pronostique fâcheuse [409].

En 1838 et 1839, ALQUIE puis VERNOIS [418] étudient avec soin l'altération de la phalange, constatent qu'elle manque chez certains tuberculeux avérés et qu'elle apparaît en dehors de la phtisie chez des sujets atteints d'affections à marche lente.

En 1859, OGLE communique le premier cas d'hippocratisme digital unilatéral avec cyanose, par anévrisme de l'artère sous-clavière droite [311].

Dès 1862, CARON [101], bientôt suivi de LABALBARY [226], incrimine la présence, dans les tissus hypertrophiés de la phalange, d'un élément tuberculeux responsable, ébauchant ainsi la pathogénie toxoinfectieuse.

De 1869 à 1872, POLAND [330], puis GAY [165] et enfin SMITH [381] rapportent différents cas d'anévrismes des artères sous-clavières et axillaire avec déformations digitales et cyanose du côté correspondant ; ces auteurs tentent un traitement par ligature artérielle ; ils expliquent les troubles observés par la compression des troncs veineux collecteurs au niveau de l'anévrisme, entraînant un ralentissement du débit sanguin et une diminution de l'apport d'oxygène à la périphérie du membre.

Entre 1872 et 1888, certains médecins attirés ou égarés par des détails parfois insignifiants manquent souvent d'une ampleur de vue suffisante pour dominer l'ensemble du problème et le situer sous un jour original.

Seul ESBACH, dans une thèse documentée parue en 1876, offre une statistique portant sur 122 cas d'hippocratisme, dont près de 72 % par tuberculose pulmonaire. ESBACH signale parmi les autres causes décelées les pleurésies purulentes anciennes, les cardiopathies valvulaires, les suppurations osseuses, la cirrhose et le cancer du foie, le mal de Bright, le paludisme invétéré, la splénomégalie, les infections chroniques de l'utérus. Il voit dans l'altération digitale un signe indéniable de misère physiologique [147].

Les thèses de MEILLET [284], d'ULMO Y TRUFFIN [413] et d'ARRIVOT [35] contiennent de minutieuses descriptions des lésions de la

phalangette, avec planches illustrées ; mais aucune n'apporte d'éléments nouveaux à l'interprétation du signe.

Les communications de BAMBERGER sur la présence de renflements hippocratiques des doigts au cours de bronchectasies passent inaperçues [43, 44].

En 1890, le mémoire de Pierre MARIE sur l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique donne une vive impulsion aux recherches. Pierre MARIE isole en effet chez des sujets atteints de maladie pulmonaire ou pleurale un syndrome clinique pur, associant au doigt hippocratique une hypertrophie déformante des extrémités des membres et des manifestations articulaires pseudo-rhumatismales.

Il en donne une interprétation physio-pathologique, invoquant l'existence de substances diffusibles, de nature toxi-infectieuse, produites au niveau de l'appareil respiratoire, passant dans la circulation générale et exerçant une action élective sur les os des extrémités des membres. Il soutient encore que ce syndrome, distinct des autres altérations osseuses systématisées, véritable entité nosologique, est un phénomène du même ordre que le doigt hippocratique [274]. Parallèlement, il cite un cas de déformation digitale au cours d'une cyanose congénitale.

De nombreuses publications sur la maladie de Pierre MARIE et sur le signe d'HIPPOCRATE suivent aussitôt ce mémorable travail. Il devient dès lors impossible d'en retracer ici le détail. Aussi nous limiterons-nous désormais dans cet historique à l'exposé des faits nouveaux et des revues d'ensemble.

En 1890, HANOT communique un premier cas de cirrhose alcoolique hypertrophique avec hippocratisme digital [188].

En 1891, après le cas fortuit de FRIEDREICH et ERB, FREYTAG observe à deux reprises un hippocratisme de caractère familial ét congénital, le père et le fils présentant chaque fois la même anomalie [155].

La même année, LEFEBVRE analyse avec soin les observations connues du syndrome de Pierre MARIE et en détaille l'étiologie dans sa thèse [241].

En 1893, HANOT rapporte un cas de cirrhose hypertrophique avec ictère chronique s'accompagnant d'altérations de la phalangette [187].

MARFAN relate trois cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, dont l'un chez une fillette atteinte de pyélo-néphrite à colibacilles [273], mais l'enfant ayant succombé plus tard à une tuberculose pulmonaire, l'observation demeure douteuse.

En 1895, les thèses de GALAINE [161] et de SERRE [370] font le point de nos connaissances sur les causes multiples de la déformation digitale.

Au même moment, GILBERT et FOURNIER annoncent plusieurs cas de cirrhose hypertrophique biliaire avec ictère chronique chez les enfants, et s'accompagnant d'hippocratisme [168, 169]. L'origine toxico-infectieuse leur paraît certaine.

Des observations analogues sont publiées à l'étranger par SMITH [380] et OBERMAYER [309].

TELEKY signale l'apparition d'un syndrome de Pierre MARIE au cours d'une diarrhée chronique sévère, due sans doute à une polyposse recto-colique [398].

Entre 1898 et 1900, de nombreuses thèses ont trait au doigt hippocratique vu sous différents angles : enfance : MAYEUX [282]; maladies de l'appareil respiratoire : PICHARD [306]; affections cardiaques et pleuro-pulmonaires : LABRIT [228]; cirrhoses hypertrophiques biliaires : BOUTRON [82]; syndrome de Pierre MARIE : GÉRAUD [167].

Au début du xx^e siècle, ABADIE observe la déformation digitale chez un paludéen [27], CHATIN et CADE chez un sujet atteint de néphrite interstitielle [108], GIRARD chez des malades présentant l'un un abcès, l'autre un kyste hydatique du foie [174].

LEMERCIER dresse dans sa thèse la liste des maladies chroniques donnant lieu au syndrome de Pierre MARIE [244]. JANEWAY publie une statistique sur le même sujet [210].

BÉCLÈRE communique une série d'observations instructives sur l'apparition d'un hippocratisme uni ou bilatéral par gêne à la circulation de retour dans le tronc veineux collecteur d'un ou de deux membres supérieurs [53, 54]. Il insiste sur la fréquence de la déformation au cours des cardiopathies congénitales avec cyanose [55].

Dans une revue d'actualité parue en 1902, GILBERT et LEREBoullet dénombrent plus de 40 observations certaines d'hippocratisme dans l'évolution des cirrhoses biliaires [171].

STOKVIS [391], puis HIJMANS VAN DEN BERGH [201] attirent l'attention sur plusieurs cas de cyanose entérogène avec diarrhée profuse et déformations digitales caractéristiques.

En 1904, BRESSELLE précise dans sa thèse les circonstances d'apparition du doigt en baguette de tambour dans la tuberculose pulmonaire [84], tandis que MEYGRET en étudie la pathogénie [290].

BEZANÇON et DE JONG séparent avec rigueur l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique et l'hippocratisme [65, 66].

DENNIG, puis KOLL [221] rapportent chacun un cas de sténose pylorique grave accompagnée de modifications digitales qui disparurent après gastro-entérostomie suivie de guérison.

SYMES THOMPSON [394] observe un syndrome de Pierre MARIE au cours d'une amylose. FUNKENSTEIN [159] et KOLLARITS [222] un signe d'HIPPOCRATE au cours d'une polypose intestinale et d'une dysenterie amibienne.

En 1908, BALL introduit dans le débat des observations de pathologie comparée [41].

L'année suivante, PARKES-WEBER rapporte un cas de maladie de Hodgkin à forme médiastinale associée à un hippocratisme [320].

En 1910, BAUR analyse les déformations de la phalangette dans les affections cardio-vasculaires [51].

KLAUSER signale un cas de luxation récidivante de l'épaule accompagnée d'hippocratisme unilatéral [220].

En 1915, LOCKE publie une étude détaillée des rapports entre le signe digital et le syndrome de Pierre MARIE. Il conclut comme la plupart des auteurs anglo-saxons à leur étroite parenté [259].

En 1920, HÖGLER tend à démontrer l'inverse dans un long travail sur l'*Akropachie* [203].

RENON et GÉRAUDEL décrivent l'ostéite engainante des diaphyses, image radiologique constante de l'ostéo-arthropathie hypertrophique [345].

En 1921, GALLAVARDIN observe l'apparition d'hippocratisme dans une maladie de Vaquez [162] et dans plusieurs cas d'endocardite infectieuse à forme prolongée [163].

MOLINES consacre sa thèse à ce dernier sujet [297]. HATZIEGANU insiste aussi sur la valeur du signe digital dans le diagnostic des endocardites récidivantes [194] et rapporte plusieurs observations d'anévrismes du tronc brachio-céphalique avec déformation hippocratique unilatérale [195].

En 1922, BARCROFT étudie la physio-pathologie d'altitude et la maladie des hauts plateaux des Andes, qui s'accompagne presque toujours d'altérations des phalangettes [46].

WILLEMSE signale l'hippocratisme dans les gastropathies, notamment dans les sténoses pyloriques prolongées [432].

En 1926, LAW FORD KNAGGS relate l'apparition du syndrome de Pierre MARIE au cours d'infections et de tumeurs périphériques [236].

ORTNER cite plusieurs cas d'hippocratisme digital dans la tuberculose intestinale, la dysenterie bacillaire chronique et les sténoses pyloriques graves par ulcère ou cancer [315].

TUCHFELD annonce en 1927 un nouveau cas de cyanose entéro-gène avec diarrhée incoercible et déformation des phalangettes [410].

A partir de 1927, MONGE publie plusieurs mémoires sur la maladie des Andes et les érythrémies de l'altitude, dont l'hippocratisme digital est un signe fréquent [298, 300].

En 1928, DEBRÉ rapporte un cas de syndrome de Pierre Marie chez une jeune basedowienne atteinte d'hépatomégalie [132].

En 1930, PONCHETTI publie deux observations d'amylose avec doigts hippocratiques [356].

L'année suivante, CREVELD signale l'apparition de la déformation digitale au cours d'une ascaridiose de l'intestin [122].

En 1932 et 1933, l'hippocratisme fait l'objet de rapports nombreux et intéressants :

BENSAUDE et HILLEMAND [61], BRULE et LIÈVRE [89] l'observent dans la polypose intestinale ; — LEMIERRE et LEVESQUE [345] dans l'amibiase intestinale ; — MOULONGUET et SALOMON [302] dans le rétrécissement inflammatoire du rectum ; — BENNETT [60] dans la stéotorrhée idiopathique,

— THOMAS [403], dans les suites d'une thyroïdectomie pour maladie de Basedow ; LOUBEYRE et FABIANI [262] dans une entérite à lamblias et à trichomonas.

AUGIER rédige une thèse documentée sur la polypose recto-colique, dans laquelle il cite plusieurs observations de malades porteurs d'altérations digitales [37].

LESSARD publie une revue d'ensemble sur l'hippocratisme dans les suppressions pulmonaires [249].

En 1935, ROBALINHO signale l'apparition de doigts en baguettes de tambour chez un sujet porteur d'un angiome caverneux de la langue [349].

TOURAINÉ et SOLENTE décrivent la pachydermie plicaturée avec pachypériostose des extrémités, syndrome très rare mais proche parent de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante de Pierre MARIE [406].

En 1936, paraît la thèse documentée de LEBRETON sur la pathogénie du doigt hippocratique [239].

POLI communique une nouvelle observation de maladie amyloïde avec déformation digitale [332].

PENITSCHKA fait une étude détaillée et statistique du syndrome de Pierre MARIE [322].

THORNWELL WITHERSPOON note la présence de déformations hippocratiques, de nature congénitale et familiale, chez un sujet de qua-

rante-quatre ans, dont le père, les trois frères et le demi-frère maternel présentaient depuis la naissance la même anomalie [405].

En 1940, SCHLICKE et BARGEN rapportent 7 cas de côlite ulcéreuse grave avec hippocratisme [367].

CASTEX dénombre les observations connues d'anévrismes des troncs artériels du membre supérieur s'accompagnant de déformations des doigts [102].

En 1941, MENDLOWITZ se livre à une analyse détaillée du syndrome de Pierre Marie et du signe digital [285].

En 1943, MAURIAC et SARIC relatent un cas d'hippocratisme au cours d'un ictère hémolytique familial [286].

HUMMEL publie le résultat de ses recherches sur la pathogénie endocrinienne de la déformation digitale [207], ainsi que FRIED [156].

L'ostéo-arthropathie fait l'objet d'une revue générale de LOUYOT et CASTELAIN [263], puis de J. DE SÈZE [371], et d'une thèse de Mlle GUEGUEN [181].

En 1946, CHARR et SWENSON, s'aidant des rayons X ou de la lumière infra-rouge, signalent l'accroissement de la vascularisation digitale des sujets porteurs de l'altération hippocratique [107].

CHAMBON soutient sa thèse sur l'hippocratisme dans les endocardites infectieuses [106] et MANTOUX sur le syndrome de Pierre Marie dans les maladies pulmonaires [271].

En 1948, COSTE communique une observation de recto-côlite hémorragique avec ostéo-arthropathie [117].

LIÈVRE précise la nosologie des hypertrophies des extrémités [258].

En 1949, P.-P. LÉVY défend dans plusieurs communications originales l'unicité de la pathogénie anoxémique, commune à toutes les variétés étiologiques d'hippocratisme [250 à 253].

CARDUSI définit dans sa thèse les rapports de la maladie amyloïde avec le syndrome de Pierre Marie [100].

RIST rédige une mise au point détaillée sur le doigt hippocratique [348].

MICHON et VERAÏN rapportent l'activité endocrinienne d'une néoformation médiastinale s'accompagnant de déformations digitales caractéristiques [291].

En 1950, BARIÉTY et COURY présentent sous le titre de Dysacro-mélies d'origine thoracique une revue générale sur le syndrome de Pierre Marie et le doigt hippocratique au cours des affections pleuro-pulmonaires et médiastinales [47 à 49].

La pachydermo-périostose retient encore l'attention de VAGUE qui en dresse un tableau d'ensemble [415], de DE SÈZE et JURMAND [373] et de GILBERT-DREYFUS [173].

WARTHIN et COOPER signalent l'apparition d'hippocratisme typique dans 4 cas de métaplasie vésicale avec diarrhée muqueuse [422].

LOVELL, au terme d'une longue étude anatomique, met en relief l'augmentation constante du tissu conjonctif et le développement des plexus veineux du doigt hippocratique lors des cardiopathies congénitales [264].

En 1951, THIERS fait connaître ses essais de reproduction expérimentale du syndrome de Pierre Marie chez le cobaye [400].

BOULARD constate l'existence d'une gynécomastie au cours d'une maladie polykystique du poumon accompagnée d'hippocratisme symétrique [81].

En 1952, paraît une thèse de DELAHAYE sur le doigt hippocratique [136].

DE SÈZE rend compte de l'effet du traitement cortisonique sur la déformation digitale et les arthropathies dans un cas de cancer du poumon [372].

WILSON expose les résultats de ses recherches comparatives sur l'augmentation de la circulation locale dans les doigts atteints [434].

En 1954, enfin, HUGUENIN insiste sur la coïncidence de la gynécomastie et du syndrome de Pierre Marie dans 4 cas de tumeurs du poumon [205].

Cette liste, déjà longue, s'accroît de jour en jour. Elle témoigne de l'intérêt, sans cesse accru, porté par les médecins français et étrangers au problème ici envisagé.

CHAPITRE II

Description clinique

Nous n'insisterons guère sur les notions connues de morphologie, mais plutôt sur l'évolution et les formes cliniques de la déformation.

SIGNES PRINCIPAUX

La définition du doigt hippocratique implique, en règle, l'incurvation de l'ongle et le renflement de l'extrémité digitale.

La courbure de l'ongle d'un sujet normal apparaît, à l'examen, faible dans le sens longitudinal et prononcée dans le sens transversal. Il en va différemment chez le malade où l'incurvation s'accroît beaucoup, selon deux modes possibles :

Si l'exagération de la courbure s'effectue de façon uniforme, dans tous les sens, elle aboutit à un bombement en calotte de sphère. L'ongle revêt alors la forme typique du verre de montre.

Si elle prédomine dans le sens longitudinal, l'ongle se recourbe jusqu'à toucher de son bord libre la face palmaire de la dernière phalange, prenant l'aspect d'un bec de perroquet.

Le renflement des parties molles de l'extrémité du doigt a fait l'objet de descriptions classiques mais contradictoires, où les auteurs lui assignent une position terminale ou subterminale.

Pour PIGEAUX [328], la tuméfaction commence à la hauteur de l'interligne entre la phalangine et la phalangette, s'accroît jusqu'à la racine de l'ongle pour y atteindre son maximum, puis diminue jusqu'à la pointe du doigt. Son développement fusiforme a été illustré sous le nom de tête de serpent ou de baguette de tambour en France, de « clubbing » chez les Anglo-saxons.

Pour TROUSSEAU [408], la tuméfaction débute au même niveau, mais s'accroît au delà de la racine de l'ongle jusqu'à la pointe du doigt. Sa forme, plus rare que la précédente, évoque celle d'un battant de cloche ou d'une massue.

Dans ces deux variétés, parfois difficiles à distinguer l'une de l'autre en pratique, l'augmentation porte moins sur la face dorsale que sur la face palmaire. Les téguments de la pulpe sont tendus, turgescents et moites. Plusieurs symptômes négatifs de valeur complètent ce tableau. La déformation n'entraîne ni gêne ni douleur. Les malades en ignorent le début, si même ils ne méconnaissent pas sa présence. Les tissus des deux premières phalanges ne présentent aucune modification, sauf un amaigrissement fréquent, rendant le contraste avec la déformation mieux appréciable encore.

Les phalangettes, dont l'intégrité aux rayons X fut longtemps considérée comme un dogme, peuvent subir des altérations qui dépendent surtout de la cause et du degré de développement du doigt hippocratique.

Au début, le squelette apparaît normal ; mais quand la maladie progresse, des anomalies osseuses peuvent survenir, allant de la simple ostéoporose à l'atrophie complète des phalangettes (WEENS et BROWN [423]). STOLTZING [392] a signalé ces lésions ostéo-périostées au cours des affections pulmonaires ; JOURDRAN [213] et SINGER [377] dans les cardiopathies congénitales ; MANKOWSKI [270] et SIMONS [375] dans certains cas d'hippocratisme familial et congénital.

SIGNES ACCESSOIRES

PIGEAUX [328] a constaté le soulèvement de la matrice de l'ongle, aisément perceptible par la pression sur la racine de ce dernier qui entraîne son retrait en arrière par un mouvement de bascule.

BRESSELLE [84] a insisté sur la coloration souvent violacée des parties molles de l'extrémité digitale. L'ongle lui-même, par transparence, révèle la teinte cyanotique du sang des capillaires irriguant le lit unguéal. Ces caractères sont inconstants.

BRESSELLE et MEYGRET [290] ont observé parfois la disparition de la lunule de l'ongle et l'amincissement de la peau recouvrant la matrice. Ils ont cru voir dans les petites taches blanches des ongles un trait spécifique de l'hippocratisme, alors que celles-ci répondent à des traumatismes minimes de la matrice.

Pour certains observateurs, l'ongle en verre de montre possède une épaisseur accrue ; pour d'autres, il devient mince et souple ; pour d'autres encore, friable et cassant.

Enfin, les fines crêtes longitudinales, les stries, les cannelures, les petites dépressions de l'ongle, déjà fréquentes au cours des maladies communes, le seraient davantage ici.

ÉVOLUTION

L'étude des conditions dans lesquelles le doigt hippocratique apparaît, varie et disparaît, offre un intérêt clinique et doctrinal très supérieur à celui de sa description statique de la période d'état.

Au stade initial, d'observation assez difficile, l'incurvation de l'ongle précède, pour les classiques, la tuméfaction des parties molles.

Si l'on admet que, seul, l'ongle néoformé subit l'altération, sa vitesse de croissance moyenne d'environ un millimètre par semaine selon ARLOING [33], n'autorise pas la constitution du signe complet moins de trois mois après le début de l'affection causale. Mais dès la troisième semaine, on aperçoit avec netteté, en repoussant le repli sus-unguéal, le croissant d'ongle nouveau bombé, séparé de la zone ancienne normale par un sillon transversal.

Au cours des maladies aiguës, d'évolution rapide, la déformation survient plus vite, en une semaine pour EBSTEIN [143], en deux et quatre semaines pour WEST [426, 427], le renflement des parties molles allant de pair avec l'incurvation qui touche l'ongle ancien, devenu sans doute mince et souple (WEST).

Dans certaines formes graves de recto-côlite hémorragique, nous avons pu saisir en moins de quinze jours l'apparition de la tuméfaction, avant toute modification appréciable de l'ongle.

Les observateurs ont voulu définir un ordre d'extension du processus hippocratique aux doigts.

TROUSSEAU affirme que le pouce et l'index de la main droite sont touchés en premier, puis les doigts homologues de la main gauche, enfin tous les autres dans leur ordre naturel [408].

LEBRETON conteste avec raison cette progression et note la fréquence du mode de début par le pouce.

Les malades que nous avons pu examiner à cette période présentaient une atteinte bilatérale et symétrique des quatre premiers doigts, l'auriculaire demeurant indemne.

L'hippocratisme digital une fois constitué, persiste aussi longtemps que la maladie responsable de son apparition. Mais cela ne signifie pas qu'il soit irréversible. Bien au contraire, on ne soulignera jamais assez le parallélisme évolutif constant du signe d'Hippocrate et de la maladie causale, réserve faite d'un net retard des manifestations digitales sur celles de l'affection primitive.

PIGEAUX [328] en fit le premier la remarque, à propos de la phtisie : « Quelquefois rapide dans sa marche progressive, l'hippocratisme digital atteint, avec la phtisie aiguë, en quelques semaines son plus haut point d'accroissement. Plusieurs fois, je l'ai vu s'accroître, diminuer et même disparaître avec la cause qui lui avait donné naissance. »

De nombreuses observations confirmèrent ce phénomène en pathologie thoracique, puis extra-thoracique.

POLAND [330], GAY [165] et SMITH [381] en donnent des exemples après traitement d'anévrysmes des artères sous-clavières et axillaire ; ESBACH [147] et MEYGRET [290] le retrouvent en pneumologie et en cardiologie ; DENNING [137] et KOLL [221] le rapportent après gastrectomie partielle et gastro-entérostomie pour sténose pylorique ; KOLLARITS [222] après une cure de dysenterie amibienne ; Van CREVELD [122] après traitement d'une ascaridiose intestinale.

THOMAS le signale après administration de thyroxine dans un cas de myxœdème post-opératoire, et MONGE [298] en fait mention à propos de l'érythémie d'altitude, lors de la descente au niveau de la mer.

Nous avons, à plusieurs reprises, enregistré la régression de l'hippocratisme au cours de recto-côlites et de côlites hémorragiques graves : l'une des malades, atteinte d'un hippocratisme considérable des doigts et des orteils, subit avec succès une hémicolectomie droite. Cinq jours après, le gonflement des parties molles des phalangettes s'était effacé. Dix jours plus tard, en repoussant en arrière le repli sus-unguéal, on apercevait avec netteté un mince segment d'ongle néoformé dont l'apparence normale contrastait de façon frappante avec le bombement de l'ongle ancien, au delà du sillon transversal de séparation. Moins de trois semaines après l'intervention, la surface de chacun des ongles, divisée en deux parties inégales par le sillon transversal, présentait dans son tiers proximal un aspect régulier, à peine incurvé, et dans ses deux tiers distaux, la forme pathologique en bec de perroquet.

Si la disparition du doigt hippocratique lors de la guérison de l'affection primitive possède une réelle valeur théorique et pratique, que dire de ses fluctuations suivant chacune des phases des maladies récidivantes au long cours ?

Quelques auteurs ont eu le privilège d'observer ainsi la croissance et la décroissance du signe digital avec les poussées et les rémissions de la maladie causale, dont il donne un reflet fidèle.

CAUSSADE et HALLE [104] font état de telles variations pendant toute la durée d'une gangrène pulmonaire, étendue sur quatre années.

MENDLOWITZ cite l'histoire instructive d'un tailleur atteint d'une endocardite infectieuse subaiguë, dont chaque poussée l'obligeait à utiliser un dé à coudre de diamètre accru [285].

Nous avons suivi pendant plusieurs années un malade atteint de polypose recto-colique avec néoplasme du côlon transverse. Après colectomie totale, l'hippocratisme des doigts s'effaça. Il réapparut à la suite d'abcès multiples au pourtour de l'anus artificiel et disparut enfin avec le traitement efficace de la suppuration.

L'évolution, tantôt progressive, tantôt régressive, de la déformation, sous l'influence d'une cause pathologique, laisse supposer la nature œdémateuse ou congestive de son substrat anatomique, labile, et oriente la thérapeutique d'ordre étiologique.

FORMES CLINIQUES

Le doigt hippocratique apparaît en clinique sous des formes si diverses dans la morphologie, l'évolution, l'étiologie, la localisation, l'intensité, l'âge, le sexe et les associations qu'elles rendent indispensable un classement même arbitraire.

La morphologie, l'évolution et l'étiologie justifient un développement à part. Nous donnerons ici un bref aperçu des autres formes.

Trois variétés topographiques peuvent être observées dont la fréquence va en décroissant :

L'hippocratisme typique atteint les doigts des mains et des pieds, de façon bilatérale et symétrique. PIGEAUX [328] et BRESSELLE [84] estimaient que les mains sont plus souvent touchées que les pieds, à l'exception du gros orteil, fréquemment altéré.

En réalité, les modifications des orteils existent, parfois même parallèles à celles des doigts, mais la brièveté de la dernière phalange et les déformations acquises, dues au port des chaussures, rendent leur appréciation malaisée.

D'autre part, la distribution symétrique des lésions, admise par les auteurs classiques, ne s'observe pas de façon constante.

L'hippocratisme unilatéral, qui frappe les doigts d'une seule main, a été décrit pour la première fois par OGLE en 1859, dans un cas

d'anévrisme de l'artère sous-clavière [311]. Il a pour origine, comme l'a montré BECLERE [53, 56], une gêne à la circulation veineuse de retour par compression locale, secondaire en général à un anévrisme.

L'hippocratisme unidigital intéresse un seul doigt d'une main ; il doit également sa première description à OGLE qui le remarqua chez un sujet ayant subi un traumatisme du bras avec blessure du nerf médian [312]. Cette déformation semble la conséquence de troubles locaux d'ordre circulatoire ou infectieux.

Qu'il soit uni ou bilatéral, uni ou pluridigital, symétrique ou non, qu'il siège aux mains ou aux pieds, l'hippocratisme acquis possède une grande valeur séméiologique et ouvre toujours la voie à un diagnostic précis.

Les formes selon l'intensité soulèvent le difficile problème des limites du signe d'Hippocrate.

Accentuées, elles font de l'extrémité digitale en battant de cloche, avec son ongle démesurément bombé, une véritable difformité.

Atténuées, elles semblent encore évidentes, par le renflement modéré de la phalangette associé à une incurvation unguéale caractéristique.

Mais frustes, elles ne comprennent qu'un seul des deux éléments essentiels à la constitution du signe complet, l'ongle en verre de montre ou en bec de perroquet. La tuméfaction distale manque.

Comme nous le verrons plus loin, nombre d'observateurs l'exigent pourtant avant de reconnaître l'authenticité du doigt hippocratique. Pour d'autres auteurs, l'atteinte unguéale suffit au diagnostic des formes frustes, d'autant que le renflement des parties molles de la phalangette peut apparaître avec un certain retard.

L'importance des facteurs d'appréciation individuelle impose de rapporter la description des lésions plutôt que de les interpréter.

L'hippocratisme, s'il frappe surtout les adultes, n'épargne aucun âge.

LABRIT [228] et MAYEUX [282] l'ont signalé chez des nourrissons porteurs de malformations cardiaques avec cyanose. EBSTEIN [143] en fait mention chez le vieillard après soixante-quinze ans.

La forme de l'enfant porte plus sur les tissus charnus distaux que sur l'ongle. Celui-ci offre par contre le maximum d'altérations chez le vieillard.

L'influence du sexe a été discutée. PIGEAX [328] croyait le signe plus commun chez la femme. A l'échelle des statistiques modernes,

la distribution paraît égale entre les sexes. Mais la déformation du doigt féminin prédomine volontiers sur les parties molles et revêt souvent un type atténué.

Enfin, le doigt hippocratique survient parfois en association avec d'autres symptômes. Nous n'insisterons pas ici sur sa présence dans le tableau de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique et dans celui de la pachydermo-périostose. Ces dernières font l'objet d'un chapitre spécial.

Mais, en 1949, MICHON et VERAÏN ont observé, durant l'évolution d'une tumeur médiastinale maligne, la présence concomitante d'hippocratisme précoce et d'érythroïse palmaire [291].

BOULARD et PORTIER ont communiqué en 1951 un cas de maladie polykystique du poumon avec déformation digitale et gynécomastie [81].

HUGUENIN et ses collaborateurs viennent de signaler 4 cas de cancer bronchopulmonaire accompagné de périostite des os longs et de gynécomastie [205].

La multiplicité des formes cliniques du doigt hippocratique et l'existence de ses variétés topographiques unilatérales ou même unidigitales éclairent l'observateur sur la généralité de ce signe et l'orientent vers son mécanisme.

CHAPITRE III

Etiologie

L'hippocratisme digital a valeur de signe général dans la mesure où il apparaît au cours d'états pathologiques très différents par leur nature, leur fréquence, leur localisation et leur gravité.

Nous avons vu qu'il prend, pour l'observateur curieux de sa signification, d'autant plus d'intérêt que sa présence révèle une cause inaccoutumée. C'est dire que nous n'éliminerons pas de cet exposé les cas d'apparence atypique si des références suffisantes nous en garantissent l'authenticité.

Mais comment ordonner les multiples affections qui donnent naissance à la déformation digitale ? Plusieurs méthodes s'offrent au choix. L'une, systématique, distingue les formes d'hippocratisme symétriques, unilatérales, unidigitales, acquises et héréditaires, pour énumérer ensuite, dans chacun des groupes ainsi formés, les causes respectives d'après l'appareil intéressé.

L'autre, anatomique, rassemble les maladies primitives d'après leur siège.

L'une et l'autre, plaçant tous les facteurs étiologiques sur le même plan, ne rendent pas bien compte des faits d'observation courante.

Nous aurions volontiers adopté ici un classement inédit, basé sur la nature toxi-infectieuse ou circulatoire du processus responsable. Mais nous l'envisagerons ailleurs, car il préjuge la pathogénie. Dans cette vue d'ensemble, nous donnerons la préférence à une classification d'ordre clinique. Celle-ci repose sur la notion de fréquence, retient des causes communes, rares et exceptionnelles, mais expose à des redites.

CAUSES COMMUNES

Réserve faite des érythrémies de l'altitude, dont le domaine ne dépasse pas les limites des hauts plateaux du Thibet et de la Cordillère des Andes, la pathologie intra-thoracique tient la première place dans l'étiologie du doigt hippocratique.

Les statistiques de JANEWAY [210] et de WYNN [438] lui accordent une part de 68 à 70 % ; celles, plus récentes, de LOCKE [239], de RONCATO [355] et de QUIRNO [336], une proportion de 85 à 87 %.

Les maladies pleuro-pulmonaires viennent en tête :

- avant tout, les suppurations traînantes non tuberculeuses, dont M. LESSARD [249] a bien dégagé l'importance ;
- la dilatation des bronches dans sa forme typique avec bronchorrhée abondante et purulente ;
- l'abcès du poumon, purulent, putride et même amibien [93], évoluant par poussées vers la pyosclérose ;
- la pleurésie purulente généralisée à la grande cavité ou enkystée ;
- la gangrène subaiguë avec expectoration mi-purulente, mi-sphacélique ;

tous ces états infectieux qui s'accompagnent de suppuration prolongée sont à l'origine de déformations hippocratiques fréquentes et prononcées.

La tuberculose pulmonaire ne mérite pas le rang qui lui fut autrefois accordé. La proportion de tuberculeux porteurs d'altérations digitales a fait l'objet d'appréciations diverses. PIGEAUX [328] l'évaluait à 85 % ; LEBRETON [239] à 57 %. MANTOUX [272] et P.P. LÉVY [253] l'estiment en réalité égale au maximum à 2,5 %. Encore s'agit-il d'ordinaire de bacillaires anciens, atteints de lésions ulcéro-caséuses très étendues, intéressant parfois la plèvre, et souvent surinfectées.

L'apparition du doigt en baguette de tambour, ou même celle du syndrome de Pierre MARIE, peut s'observer dans tous les types de tumeurs primitives du poumon, de la plèvre, du médiastin et de la cage thoracique. Si les cas d'origine bronchique ne retiennent plus l'attention, MILLER [292] a vu encore le signe digital accompagner un cancer du thymus, SCHIRMER [366] un lymphosarcome pulmonaire, SINGER [376] un tératome malin du médiastin, LAURE [235] un neurinome intra-thoracique, GARRE puis RAU [341] et BARIÉTY [47] un

fibrome pleural, sous-pleural ou médiastinal, PLAUT [329], puis RODES [351] un hémangiome pulmonaire, KONSCHegg [223] un sarcome des vertèbres dorsales.

L'hippocratisme peut survenir, ainsi que CANCIULESCU [98], PER-RIN [323] et BARIÉTY [50] l'ont noté, au cours de la maladie de Hodgkin à évolution pulmonaire ou médiastinale.

Il annonce parfois les métastases pulmonaires provenant de cancers du sein, de la glande thyroïde, de la prostate, de néoplasmes du tube digestif (MENDLOWITZ [285]), d'ostéosarcomes (COTTERILL [119] et PENITSCHKA [322]), voire de chordome (UHR et CHURCH [412]).

Plusieurs maladies cardio-vasculaires comptent le doigt hippocratique parmi leurs signes d'appoint. Celui-ci s'inscrit, avec la polyglobulie, dans le tableau complet des cardiopathies congénitales avec cyanose (tétralogie et trilogie de Fallot).

Il apparaît souvent dans la sténose congénitale isolée de l'artère pulmonaire, dans le rétrécissement de la veine cave supérieure (BÉCLÈRE [55]), et presque toujours dans le syndrome des cardiaques noirs d'Ayerza, dû selon ATKINS [36] à une artérite pulmonaire.

Depuis la publication des rapports de GALLAVARDIN [163, 164] et de HATZIEGANU [194], on sait qu'il peut constituer la première manifestation d'une endocardite infectieuse lente d'Osler et qu'il suit parfois dans leur évolution les endocardites récidivantes à forme prolongée (BLEU [69]). HARVIER l'aurait même remarqué dans l'endocardite maligne aiguë [192].

DONATH [140], THORBURN [404] et MENDLOWITZ [285] ont relevé sa présence au cours de l'insuffisance cardiaque progressive d'origine mitrale et basedowienne.

Les anévrismes des gros vaisseaux et des troncs artériels des membres, accompagnés de déformations digitales situées du côté répondant à la lésion, retiennent, depuis la communication princeps de OGLE [311], l'attention de nombreux observateurs.

La dilatation anévrysmale s'effectue en divers points :

Parmi beaucoup d'auteurs, GRAEDEL [178], JOACHIM [211], MEY-GRET [290], HATZIEGANU [193], OSLER [316], SZYDLOWSKI [396] et QUIRNO [336] l'ont vu siéger sur la crosse de l'aorte. BERNHARDT [64], FORSTER [151], HANNS [186], HATZIEGANU [195], LONCAIDES [260], sur le tronc brachio-céphalique artériel; SMITH [381], BAUR [51], BÉCLÈRE [53, 54], MARIE et BEHAGUE [275], BÉRENT [63], EBS-TEIN [144], SZYDLOWSKI [396], MEYGRET [290], NEU [306], OGLE [311], POLAND [330, 331], SMIRNOFF [376], CASTEX [102], sur l'artère sous-clavière; GAY [165] sur chacune des deux artères sous-clavières avec hippocratisme bilatéral, et WAHL [420] sur l'artère

pulmonaire. LANG et BOWER [231] ont signalé plusieurs cas d'anévrysmes de la concavité de la crosse aortique avec expansion médiastinale et déformations symétriques des doigts.

L'hippocratisme digital existe à un degré très accentué chez les habitants des hauts plateaux des Andes et du Thibet, qui vivent, par millions, entre 3.000 et 4.500 mètres d'altitude.

De 1922 à 1930, BARCROFT [46], puis MONGE [298, 300] ont étudié avec soin les modifications physiologiques provoquées par l'acclimatation, congénitale ou acquise, des montagnards soumis à l'influence de la raréfaction de l'oxygène atmosphérique.

Le retour au niveau de la mer amène lentement la régression des signes périphériques.

WAHL [420], dans un même ordre d'idées, a remarqué chez un de ses malades atteint d'hippocratisme d'origine vasculaire, l'exagération du renflement distal lors d'un séjour en altitude.

On a justement rapproché des érythrémies secondaires des hauts plateaux la polyglobulie de la maladie de Vaquez. ROMBACH [353], GALLAVARDIN [162], VON CZYHLARZ [127], OERTNER [315], LEBRETON [239], QUIRNO [336] ont montré en effet que la déformation digitale faisait constamment partie du tableau clinique des formes d'intensité moyenne de cette affection d'origine mal connue qui, d'après MONGE, serait due à la perte du pouvoir de fixation de l'oxygène.

CAUSES RARES

Elles représentent environ 12 % de l'étiologie et relèvent surtout de la pathologique hépatique, gastro-intestinale et pulmonaire.

Diverses maladies du foie, génératrices d'hippocratisme, telles que la cirrhose hypertrophique alcoolique et le cancer, avaient déjà été mentionnées par ESBACH [147], FLUCKIGER [150] et HANOT [188].

Ce dernier isole un syndrome rare caractérisé par une hépatosplénomégalie sans ascite, un ictère chronique et une évolution prolongée faite de multiples poussées fébriles (ALBOT et BROUET [28]). Il lui donne le nom de cirrhose hypertrophique biliaire avec ictère chronique et constate d'emblée sa fréquente association avec les déformations digitales [187].

GILBERT et FOURNIER [168 à 170], MIRINESCU [294] l'observent chez les enfants, accompagnée des mêmes lésions périphériques.

Beaucoup d'auteurs, dont SMITH [380], OBERMAYER [309], TAYLOR [397], GUILLAIN [183], BOUTRON [82], LANDRIEUX et MILIAN [230], HIJMANS VAN DEN BERGH [200], CHATIN et CADE [108], PARMENTIER et CASTAIGNE [321], confirment l'existence du syndrome de Hanot et la présence concomitante du doigt hippocratique.

Dans une revue d'ensemble, parue dix ans après la première description, GILBERT et LEREBoullet [171] estiment le nombre des observations connues très supérieur à 40.

Plus près de nous, ROLLESTON [352] a repris l'étude de ce problème, soulignant la grande fréquence de la tuméfaction digitale dans la cirrhose hypertrophique biliaire, et sa rareté dans les cirrhoses ascitiques. ROCH en signale un cas avec téléangiectasies pulsatiles [352].

La maladie amyloïde, qui touche électivement le foie, la rate et les reins, peut évoluer de pair avec l'hippocratisme digital, parfois même avec le syndrome de Pierre MARIE.

SMITH [380], WESTAMACOTT [429], SYMES THOMPSON [394], OERTNER [315], RONCHETTI [356], QUIRNO [336], POLI [332] et GILBERT-DREYFUS [172] en ont décrit plusieurs cas, qui tiraient presque toujours leur origine d'une ostéomyélite chronique, d'un mal de Pott avec abcès surinfecté ou d'une tuberculose pleuro-pulmonaire fistulisée.

La déformation des doigts a été encore relevée au cours de la cirrhose paludéenne par ESSBACH [147], ABADIE [27] et QUIRNO [336], après surinfection et fistulisation d'un abcès amibien et d'un kyste hydatique du foie, par GIRARD [174], dans le diabète bronzé, par QUIRNO [336].

De nombreuses maladies du tube digestif entraînent les modifications digitales en baguettes de tambour.

Parmi celles-ci, la polypose recto-colique provoque leur apparition dans près de 30 % des cas. TELEKY [398] l'avait remarqué le premier, à propos d'un syndrome de Pierre MARIE. BENSAUDE, HILLEMAND et AUGIER [61], BRULÉ et LIÈVRE [89], METZGER [289] en ont rapporté plusieurs observations. Nous avons eu le privilège de suivre durant plusieurs années un malade atteint de cette affection rare (*III^e partie*).

STEWART [389], LEMIERRE et LÉVESQUE [145], BRULÉ, HILLEMAND et GAUBE [88], LÉON-KINDBERG [146] ont communiqué quelques observations de dysenterie amibienne accompagnée d'altérations digitales. Nous en avons observé un cas, avant et après traitement efficace (*III^e partie*).

SCHLICKE et BARGEN [367] et MENDLOWITZ [285] font état de la déformation des doigts au cours des côlites ulcéreuses chroniques non spécifiques. Nous en avons vu également un cas (*III^e partie*).

COSTE, GALMICHE et SORS [118] ont constaté le développement d'un syndrome de Pierre MARIE au cours d'une recto-côlite hémorragique. Nous avons pu examiner plusieurs sujets atteints de cette maladie et porteurs de doigts hippocratiques, dont certains avant et après traitement chirurgical (*III^e partie*).

STOKVIS [391] puis HIJMANS VAN DEN BERGH [201] et CHEINISSE [109] décrivent la tuméfaction digitale comme un signe fréquent des états de cyanose entérogène en rapport avec une diarrhée persistante d'origine toxi-infectieuse.

KOLL [221], puis BENNETT, HUNTER et VAUGHAN [60] notent l'apparition fréquente de l'hippocratisme au cours de la stéatorrhée idiopathique.

MOULONGUET et SALOMON [302] l'observent dans deux cas de rétrécissement inflammatoire du rectum avec écoulement muco-purulent abondant compliqué de poussées récidivantes de rhumatisme infectieux.

MENDLOWITZ [285] et OERTNER [315] signalent sa présence dans la dysenterie bacillaire chronique, l'entérite segmentaire, la tuberculose intestinale, le cancer de l'intestin grêle et la maladie de Hodgkin à localisation abdominale.

LOUBEYRE et FABIANI [262] remarquent le signe digital au cours d'une entérite à lamblas et à trichomonas. VAN CREVELD [122] fait la même constatation au cours d'une ascaridiose intestinale et note la régression des lésions périphériques avec le traitement.

Enfin, DENNIG [137], OERTNER [315], PREBLE [334] et WILLEMSE [432] ont publié des observations de sténose pylorique grave par ulcère ou cancer, avec régression de l'hippocratisme associé après gastro-entérostomie ou gastrectomie partielle.

De nombreux auteurs ont relevé, parmi les causes rares de la déformation digitale, de nouvelles affections pulmonaires ou thoraciques.

SHAW [374] cite l'emphysème ; ESSBACH [147] et DONATH [140], la congestion passive du poumon ; WEST [428], la pneumonie lobaire ; SCHIPPERS [365] et LEBRETON [239], la bronchopneumonie subaiguë ; MONTUSCHI [301] et BOULARD [81], la maladie polykystique ; THOINOT et DELAMARE [402], le kyste hydatique ; WYNN [438], l'actinomycose ; MENDLOWITZ [285], les scléroses pulmonaires, dont la pneumoconiose ; QUIRNO [336], l'atélectasie massive.

ARRIVOT [35], WALTERS [421], WHITMAN [430], VAN BOGAERT [74] et LASSERRE [232] ont accusé les déformations thoraciques sévères dues à un mal de Pott ; SPRINGTHORPE [386], FRANGENHEIM [153] et STEPHAN [387], celles provoquées par le rachitisme ; PENITSCHKA [322], les séquelles d'un écrasement de la cage thoracique.

PANCOAST [317], MENDLOWITZ [285], QUIRNO [336], OERTNER [315] et GUYE [184] insistent sur la prédominance constante et parfois considérable de l'hippocratisme du côté correspondant à la lésion dans différents cas de cancer, de tuberculose ou d'abcès à localisation apicale.

Dans des domaines fort différents de la pathologie, EBSTEIN [143], THOMAS [403], CUSHING [126] et MENDLOWITZ [285] signalent l'apparition du renflement digital chez plusieurs basedowiens ayant subi une thyroïdectomie subtotale ; WARTHIN et COOPER [422], chez quatre sujets atteints de métaplasie vésicale avec diarrhée muqueuse.

L'hippocratisme unilatéral peut à son tour survenir dans des circonstances étiologiques inaccoutumées.

RÉGNAULT [343] l'observe à la suite d'un anévrisme artério-veineux huméral ; WILSON [434], après une fistule artério-veineuse du pied ; SOUQUES [383] et MENDLOWITZ [285], au cours d'une véritable maladie variqueuse d'un membre supérieur, avec dilatations veineuses multiples et ralentissement de la circulation de retour ; KLAUSER [220], en association avec une luxation récidivante de l'épaule ; QUIRNO [336], en rapport avec une subluxation de l'épaule causée par une tumeur axillaire ; KIRILZEFF [219] dans une lymphangite du bras.

Chez des malades porteurs d'altérations bilatérales des doigts d'origine pulmonaire, MOEBIUS [293] remarque l'accentuation des lésions distales de l'auriculaire et de l'annulaire, due à une névrite cubitale ; MAJDRAKOFF [268], celle du pouce par lésion neurotrophique localisée ; MAURY et DUHRING [285], celle de tous les doigts d'une main du côté où se développait un neurinome du plexus brachial.

L'hippocratisme unidigital a été décrit, assez rarement, au cours de lésions localisées, d'ordre circulatoire ou infectieux.

OGLE [312], le premier, a mentionné son existence comme séquelle d'un traumatisme du bras avec atteinte du nerf médian. MARIE et BEHAGUE [276] l'observent dans un cas d'arthrite phalango-phalangienne consécutive à une blessure et entraînant une compression veineuse. WEISSENBAACH et KAPLAN [425], dans l'évolution d'une maladie de Besnier-Boeck à forme ostéo-ganglionnaire, lorsque le processus atteignit la dernière phalange du pouce droit et de l'index gauche.

CAUSES EXCEPTIONNELLES

Elles forment à peine 1 % de l'étiologie et font l'objet d'observations disparates mais instructives, à condition d'accueillir avec réserve les communications très anciennes, le défaut de moyens précis d'investigation n'autorisant pas leurs auteurs à éliminer une lésion primitive inapparente.

SMIRNOFF [379], SCHMIDT [368] et MUNRO [305] ont décelé le signe digital dans la syphilis pulmonaire congénitale et acquise ; CHRÉTIEN [111] et LAIGNEL-LAVASTINE [229] dans la syphilis hépatique et cardio-aortique ; ESSBACH [147] dans le mal de Bright et les infections utérines prolongées ; CHATIN et CADE [108] dans la néphrite interstitielle. MARFAN a rapporté le cas célèbre d'une fillette atteinte de pyélonéphrite à colibacilles et, peu après, de tuméfaction des doigts en baguette de tambour, mais l'enfant devait mourir quelques années plus tard d'une tuberculose pulmonaire dont l'évolution remontait peut-être loin en arrière.

BUHL [92] signale encore l'apparition d'hippocratisme dans un cas de sclérodermie ; MAGNI [267] dans la maladie de Raynaud ; LONDON [261] dans la lèpre ; MANGELSDORF [269] dans le purpura rhumatoïde ; DEHIO [135] dans l'érythromélagie.

Plus récemment, SINGER [377], après BOUCHARD [79], décrit la déformation digitale dans un nouveau cas de syringomyélie ; BRICALL PLANAS [85] dans l'acrocyanose.

SORREL [382] l'observe chez un pottique fistuleux depuis vingt-deux ans ; EBSTEIN [146], ORTNER [315] et QUIRNO [336] chez des enfants atteints de myxoédème. DEBRÉ [132] chez une jeune basedowienne présentant une hépatomégalie. LAWFORDE-KNAGGS [236] au cours de lésions périphériques non précisées, tumorales ou infectieuses ; ROBALINHO [349] à la suite d'un angiome caverneux de la langue.

CLERC remarque la présence du doigt hippocratique dans un cas de tumeur myxoïde siégeant dans l'oreillette droite [112]. QUIRNO [336] dans une hémochromatose avec cirrhose secondaire du foie. MENDLOWITZ [285], en association avec un cancer du côlon et aussi avec une forme ascendante de poliomyélite. TURIAF (cité par DE SÈZE [371]), à la suite d'une malformation rénale congénitale. MAURIAC et SARIC [286] au cours d'un ictère hémolytique familial. BRUN et VIALIER [90], dans une miliaire tuberculeuse chronique bilatérale. BOLTANSKI et FORTIN [75], en association avec une cataracte endocrinienne.

Nous avons examiné, il y a quelques mois, un malade atteint d'un cancer de la langue avec extension locale au maxillaire inférieur et surinfection, porteur d'altérations digitales considérables (*III^e partie*).

HIPPOCRATISME DIGITAL CONGÉNITAL ET FAMILIAL

La déformation existe parfois, sans cause apparente, chez des sujets indemnes de toute maladie et appartenant souvent à la même famille. On lui a donné le nom d'hippocratismes congénital et familial. Des observations rares mais précises s'y rapportent.

Deux des malades de FRIEDREICH et d'ERB, cités par Pierre MARIE dans son mémoire [274], avaient respectivement leur père et leur sœur d'une part, leur frère d'autre part, en bonne santé et porteurs d'altérations digitales typiques.

FREYTAG [155], RUMBOLD [357], DECLoux et LIPPMANN [133], NEWTON et MERCELIS [308], OEHME [310], EISELSBERG [146], SIMONS [375] et EBSTEIN [145] publient des relations analogues.

En 1919, PARKES-WEBER [319] signale, dans une famille, la présence de trois frères, dont deux jumeaux, atteints d'hippocratismes des doigts. Dans une autre famille, la même anomalie frappait le père, une fille et quatre fils.

BOGAERT [74], MUELLER [304], CROUZON et GUTMANN [124], KAYNE [216], RAGINS et FREILICH [338], THORNWELL-WITHERSPOON [405] rapportent des faits similaires. Ce dernier auteur cite dans une même famille un sujet de quarante-quatre ans, son père, ses trois frères et un demi-frère maternel porteurs de doigts hippocratiques.

NEURATH [307] attire l'attention sur le caractère héréditaire de l'hippocratismes unidigital bilatéral, celui des pouces en particulier.

HORSFALL [204] estime que l'hippocratismes symétrique des doigts ne se transmet pas suivant les lois mendéliennes comme facteur dominant. Il diffère des autres formes par son caractère incomplet ; certaines phalanges échappent au processus déformant ; deux ou trois doigts seulement dans chaque main sont symétriquement altérés.

FREUND [154], PRITCHARD [335] et DAVIS [131] ont apporté, ces dernières années, de nouveaux exemples de cette variété familiale ou congénitale, dont l'intérêt indéniable ne doit pas faire oublier la rareté.

CHAPITRE IV

Rapports avec l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique et avec la pachydermo-périostose

Le syndrome magistralement décrit par Pierre MARIE en 1890 s'achevait sur une conclusion qui, d'emblée, suscita une controverse, encore animée de nos jours. La voici :

« Or, ce que je soutiens, c'est que la déformation qui fait l'objet du présent travail est, soit au point de vue morphologique, soit au point de vue pathogénique, un phénomène du même ordre que le doigt hippocratique. »

On ne peut étudier, même brièvement, le signe digital en passant sous silence ses rapports avec l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.

Celle-ci exige, pour son diagnostic, des modifications morphologiques et ostéo-périostées, accompagnées en général de douleurs rhumatoïdes, et fait suite, dans la règle, à une maladie thoracique.

Les troubles morphologiques associent un hippocratisme digital typique à une hypertrophie déformante des extrémités. Ils touchent les parties molles plus que le squelette sous-jacent. Les doigts boudinés, les mains et les pieds très augmentés de volume, les poignets élargis et les chevilles cylindriques sont revêtus de téguments chauds et moites.

Les altérations du squelette ont été finement étudiées par RENON et GÉRAUDEL en 1920 [345] : un manchon discontinu de tissu périosté, mince, plus ou moins régulier, engaine la diaphyse des os longs de l'avant-bras et de la main, de la jambe et du pied ; il épargne les articulations et n'atteint que rarement les autres pièces du système osseux, frappé souvent d'ostéoporose généralisée.

Les manifestations pseudo-rhumatismales, algiques et fluxionnaires, très fréquentes, évoluent par poussées intermittentes et dissociées, l'impotence partielle, l'œdème des genoux, des chevilles, des coudes et des poignets s'y ajoutent parfois.

Enfin, ce syndrome qui relève neuf fois sur dix d'une étiologie thoracique, partage l'évolution de la maladie primitive, d'ordinaire une tumeur pleuro-pulmonaire ou médiastinale.

Deux conceptions inverses répondent au problème des rapports entre le doigt d'Hippocrate et l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.

D'un côté, de nombreux observateurs, parmi lesquels BEZANÇON et DE JONG [66], CAUSSADE [104], RÉNON et GÉRAUDEL [345], HOGLER [203], RIST [348] et MANTOUX [27], s'appuyant sur une interprétation exclusive des formes typiques, et refusant de prendre en considération les faits de transition, ne tolèrent aucune analogie entre les deux manifestations morbides.

Chez les sujets porteurs de la simple altération digitale, ils soulignent l'absence d'anomalies osseuses et de douleurs, l'évolution lente et progressive, sans aboutissement au tableau de l'ostéo-arthropathie, enfin la fréquence étiologique des suppurations pulmonaires et des maladies cardio-vasculaires.

Ils y opposent la rareté du syndrome de Pierre MARIE, ses altérations osseuses constantes, ses signes articulaires douloureux et fluxionnaires, son évolution par poussées et son étiologie majeure constituée de maladies thoraciques d'ordre tumoral.

Du côté adverse, on insiste sur la fragilité des barrières dressées entre deux déformations proches par leurs variétés intermédiaires, liées par des faits de passage, et dont les phases évolutives suivent respectivement celles de la maladie primitive.

A quelques exceptions près (LÉRI [248]), le signe digital fait partie intégrante du syndrome de Pierre MARIE. Comme ce dernier à son début, il s'accompagne de proliférations périostées localisées aux phalanges, discrètes, mais fréquentes, pour peu qu'on s'attache à leur recherche. L'atteinte des parties molles est de même nature dans les deux tableaux.

LÉRI [247], AZERAD et BENDA [39], MICHON et VÉRAIN [291], BARIÉTY et COURY [47, 49] ont observé en outre l'absence de douleurs, d'arthralgies et d'anomalies osseuses dans plusieurs cas non douteux d'ostéo-arthropathie hypertrophiante.

De plus, les maladies pleuro-pulmonaires, médiastinales et extra-thoraciques dont relève l'hippocratisme pur, si elles diffèrent dans leur

ordre de fréquence, sont celles-là même au cours desquelles apparaît le syndrome de Pierre MARIE. Ce dernier, comme le signe digital simple, partage leur évolution.

Mieux encore, ainsi que l'ont montré de nombreux auteurs dont GÉRAUD [167], JANEWAY [210], LOCKE [259], CUSHING [126] et MENDLOWITZ [285], l'ostéo-arthropathie ne se constitue pas toujours d'emblée sous sa forme complète, elle a souvent un mode de début purement hippocratique.

LOCKE [259], s'appuyant sur une statistique riche d'observations étendues sur plusieurs années, affirme que dans 42 % des cas, le signe digital évolue progressivement vers un syndrome de Pierre MARIE typique. Son opinion reflète celle de la plupart des auteurs de langue anglaise.

Récemment, VAN HAZEL [196] et BARIÉTY [47 et 50] ont vu chez trois sujets atteints respectivement de maladie de Hodgkin à forme médiastinale et de tumeurs du poumon, la déformation hippocratique isolée au début se compléter en moins de deux ans pour donner lieu à une ostéo-arthropathie hypertrophiante.

Ces données significatives ne permettent plus de nier l'étroite parenté qui unit le syndrome de Pierre MARIE au signe d'Hippocrate.

Nous admettons donc que, dans l'état actuel de nos connaissances, tous deux procèdent des mêmes causes, suivant un mécanisme analogue, sur lequel nous reviendrons plus loin.

En 1935, TOURAINE, SOLENTE et GOLÉ [406] décrivent en détail sous le nom de « Pachydermie plicaturée avec pachypériostose des extrémités », un syndrome ostéo-dermopathique jusque-là entrevu par cas isolés et incomplets (*Cutis verticis gyrata*, de UNNA ; *Cutis capitis striata* de FISCHER ; *Pachydermia sulcata* de WEBER ; ostéo-dermopathie hypertrophiante de LABBÉ et RENAULT).

Depuis cette publication, la pachydermopériostose a fait l'objet d'études critiques de VAGUE [414, 415] et de communications de LIÈVRE [258], CASTEX [103], DE SÈZE [373] et GILBERT-DREYFUS [173].

Elle présente un tableau caractéristique par sa morphologie, ses lésions osseuses, son évolution.

L'épaississement de la peau prédomine aux extrémités, à la face et au cuir chevelu. Les téguments sont plissés, vallonés, parfois cérébriformes ; les mains énormes, en battoirs, les doigts hippocratiques, le front raviné de rides profondes, le visage d'aspect vieilli, étrange, à la fois soucieux et endormi, dit TOURAINE, le cuir chevelu creusé de sillons.

L'hypertrophie osseuse atteint les os longs des extrémités, respectant les os courts et plats, mais l'épaississement périosté peut se généraliser à toutes les pièces du squelette.

Le malade n'accuse ni gêne fonctionnelle, ni douleurs.

La selle turcique est normale. Il n'y a pas d'altérations endocriniennes.

Les premiers signes apparaissent vers quinze ans, neuf fois sur dix chez un garçon, débutant aux extrémités, puis gagnant peu à peu de proche en proche, sans poussées nettes.

Il s'agit d'une affection héréditaire, parfois familiale, indépendante de toute étiologie thoracique, à l'exception du cas de GILBERT-DREYFUS. En règle, on ne lui connaît d'ailleurs aucune cause.

La fréquence de cette maladie très rare s'apprécie par dizaines de cas, celle de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante par centaines, celle de l'hippocratisme par milliers.

Selon DE SÈZE et GILBERT-DREYFUS, la parenté des trois affections semble certaine.

Dans le groupe nosologique des modifications périphériques osseuses et cutanées, survenant chez des sujets prédisposés, la pachydermo-périostose représente sans doute la forme complète, familiale et héréditaire, le syndrome de Pierre MARIE la forme moyenne, acquise, et l'hippocratisme digital pur une forme mineure, héréditaire ou acquise.

CHAPITRE V

Anatomie et physiologie pathologiques

Jusqu'à ces dernières années, les rapports sur l'histo-pathologie de la déformation se ressentaient, dans leur fréquence et dans leur qualité, de la difficulté d'obtenir des pièces en nombre suffisant, de les préparer et de les comparer, après section et fixation, avec un doigt normal, ayant subi le même traitement, qui provoque une rétraction des tissus et en modifie la distribution.

Ces considérations préalables expliquent la divergence des résultats obtenus.

On doit à PIGEAX la première étude sur la structure du doigt hippocratique. La dissection, seule méthode d'examen dont il disposait, lui permit néanmoins d'observer la consistance dense de la pulpe digitale, infiltrée par un liquide séro-sanglant, la prédominance du tissu cellulo-grasieux à la face palmaire et l'aspect normal des os sous-jacents [328].

Plus tard, ARNOLD [34], FREYTAG [155], SHAW et COOPER [374], LOCKE [259], SINGER [377] et QUIRNO [336] appliquent à l'analyse des lésions les méthodes usuelles d'anatomie pathologique : ils signalent une prolifération croissante de tous les tissus et une dilatation des capillaires avec épaississement de leur paroi. CAMPBELL constate uniquement de l'œdème [97].

En 1936, LEBRETON confirme l'infiltration de la pulpe par une sérosité abondante et l'intégrité apparente de l'os sous-jacent. Il insiste sur la nature congestive, œdémateuse des lésions et sur l'incurvation réelle de l'ongle, même séparé du doigt. Enfin, la présence — localisée aux régions où peut apparaître la déformation — des glomi neuro-myarto-ariels de Masson, dispositifs régulateurs du système artériolo-capillaire, lui paraît significative [239].

CHARR et SWENSON, en 1946, explorent le système vasculaire du doigt hippocratique, *post-mortem*, par radiographie, après perfusion

intra-artérielle de substances de contraste et, sur le vivant, par photographie avec filtres à radiations infra-rouges. Ils notent l'accroissement de la vascularisation, surtout au niveau de la gouttière unguéale, et l'hyperplasie des tissus de l'extrémité digitale. Celle-ci entraînerait une augmentation de la circulation sanguine périphérique [107].

Dans un cas de syndrome de Pierre MARIE rapporté par BARIÉTY, l'examen histologique des parties molles du doigt hippocratique, par DELARUE, a révélé un simple œdème vaso-moteur, sans trace d'hyperplasie [47].

LOVELL, en 1950, communique les résultats d'une analyse comparative minutieuse, portant sur la structure d'un grand nombre de doigts hippocratiques.

Cet expérimentateur mesure le volume des phalanges terminales grâce à la méthode d'ischémie provoquée par compression élastique. Il pratique les examens histo-pathologiques après fixation et coloration au moyen de perfusion artérielle de formol et d'hématoxyline. Sur le vivant enfin, il éclaire les tissus suivant la technique de SPALTEHOLZ, après injection dans les artères digitales d'une solution de néoprène.

Dans toutes les maladies étudiées, LOVELL rapporte l'altération à l'accroissement du tissu conjonctif de l'extrémité des doigts, surtout entre l'ongle et l'os sous-jacent.

Au cours des cardiopathies congénitales seulement, il relève l'augmentation du volume sanguin dans les plexus veineux des phalanges terminales.

L'hypertrophie en masse du tissu conjonctif lui semble due à l'exagération de la circulation sanguine, en excès sur les besoins physiologiques. L'auteur explique sa localisation à l'extrémité digitale par la prédominance à ce niveau de multiples anastomoses artériolo-veineuses [264].

Ainsi le doute persiste sur la modification histo-pathologique essentielle du doigt hippocratique. Si la plupart des médecins de langue anglaise dénoncent l'hyperplasie du tissu conjonctif de la dernière phalange, les auteurs français l'éliminent pour accuser l'infiltration œdémateuse, purement congestive, de la pulpe.

De nombreuses méthodes d'investigation, couramment utilisées en physiologie expérimentale, ont été appliquées à l'étude de la circulation sanguine périphérique au niveau de la déformation digitale. Ici encore, les résultats diffèrent suivant les observateurs.

La capillaroscopie permet, grâce à un microscope spécial sous éclairage tangentiel, la vision directe des capillaires de la peau, réserve faite de l'étalement de leurs anses dans un plan parallèle à la surface cutanée, par exemple à la racine de l'ongle.

LAUBRY et MEYER remarquent, dès 1922, l'apparence normale ou parfois la dilatation des capillaires du doigt hippocratique, et surtout le ralentissement constant de la circulation, ainsi que la teinte cyanotique du champ [234].

LEADER décrit des boucles capillaires allongées et dilatées [238]. WRIGHT et DURYEE rapportent des modifications très variables [437].

LEBRETON confirme, en 1936, l'existence du ralentissement circulatoire dans les anses capillaires, d'ordinaire allongées et dilatées, au niveau de l'extrémité digitale déformée [239].

LEWIS et PICKERING relatent la variabilité des résultats obtenus, en fonction du froid et de la peur, qui diminuent la circulation capillaire, de la chaleur et du bien-être qui l'augmentent [256].

DE HAAS, s'il admet la stase, y associe la vaso-constriction capillaire [185].

MENDLOWITZ dresse une critique détaillée de la capillaroscopie, à laquelle il dénie toute fidélité. Seule, l'unification des conditions d'examen lui conférerait une valeur moins douteuse [285].

Les recherches ont porté également sur les pressions sanguines artérielle, veineuse et capillaire, celles-ci étant demeurées jusqu'à nos jours de mesure imprécise.

En 1927, RONCATO, usant de méthodes d'approximation, affirme que les pressions veineuse et capillaire s'élèvent, tandis que la pression artérielle s'abaisse au cours de l'hippocratisme digital [354].

MENDLOWITZ au contraire estime qu'elles restent normales au niveau du bras dans les cas de déformations bilatérales non compliquées [285]. Cet auteur détermine la différence de pression artérielle, encore appelée « gradient », entre le bras et le doigt, avant et après relâchement du tonus sympathique. Lorsque le signe digital fait suite aux maladies pulmonaires, cardiaques ou intestinales, il constate une diminution du « gradient » artériel bras - doigt, par élévation de la pression digitale artérielle. Dans les cas de déformations unilatérales ou héréditaires, les résultats semblent trop contradictoires pour en tirer parti.

Les modifications de la circulation du sang dans les doigts ont donné lieu à d'intéressants travaux. Trois méthodes en permettent la mesure : la thermométrie cutanée, la pléthysmographie et la calorimétrie. COOPER et CROSS les ont récemment mises en parallèle [116].

LEWIS a montré en 1936 que la température des téguments digitaux fixée avec précision à l'aide de couples thermo-électriques variait en rapport direct avec le débit sanguin à travers le doigt [256]. PICKERING a insisté sur la nécessité d'opérer dans des conditions unifiées

après relâchement du tonus sympathique, à température constante, chez un sujet reposé et calme, sous peine de variations importantes [327].

DE HAAS [185] et MENDLOWITZ, au terme d'études comparatives, ont conclu à une diminution du débit circulatoire sanguin dans le doigt hippocratique.

La pléthysmographie enregistre les changements de volume des organes vascularisés. HEWLETT l'a appliquée en 1909 à l'étude de la circulation sanguine brachiale [199]. En 1938, GRANT l'utilise au niveau du doigt [175].

TURNER et BURCH déterminent, après obstruction veineuse, l'accroissement du volume sanguin, par minute, dans les extrémités digitales de sujets atteints d'hippocratismes acquis. Les résultats s'inscrivent dans les limites de la normale [411].

WILKINS effectue des recherches analogues après relâchement du tonus sympathique [431].

D'après MENDLOWITZ, la pléthysmographie, par ses difficultés techniques et ses risques d'erreur, offre peu d'intérêt en physiologie clinique [287].

Par contre, la calorimétrie représente la méthode de choix pour la mesure indirecte de la circulation périphérique du sang.

STEWART en a établi le principe : il a montré que le débit du sang circulant à travers la main, en une minute, est directement proportionnel au quotient du nombre de calories éliminé dans le même temps par la main, divisé par la différence de température entre les sangs artériel et veineux [390].

HARRIS et MARVIN essayent en vain d'appliquer au doigt la formule de STEWART [190]. HARDY et SODERSTROM rapportent le débit du sang circulant à travers la main ou le doigt à la surface cutanée et déterminent ainsi la circulation moyenne du sang par centimètre carré de peau. Pour les doigts, ce procédé ne convient pas [189].

En 1942, s'aidant d'un calorimètre spécial, MENDLOWITZ effectue les mesures dans des conditions unifiées, à l'abri de l'influence du système sympathique : il observe ainsi l'augmentation de la circulation sanguine par centimètre carré de surface digitale, au cours de l'hippocratismes d'origine cardio-pulmonaire ou intestinale [287].

En 1949, GREENFIELD met au point un nouveau calorimètre amélioré à l'usage de la main [176] et l'emploie pour déceler les modifications apportées par le froid à la circulation sanguine digitale [177].

Enfin, WILSON reprend les travaux précédents. Il utilise le calorimètre digital de GREENFIELD et parvient à enregistrer, après vaso-

dilatation complète, l'élimination calorique du doigt avec un écart maximum de 8 % [434].

Dans deux cas d'hippocratisme unilatéral et unidigital par anévrisme artério-veineux, la circulation sanguine à travers les doigts atteints dépasse la normale.

L'accroissement du débit sanguin digital accompagne la déformation dans les maladies pleuro-pulmonaires et médiastinales. Il diminue avec la régression du signe d'Hippocrate au cours de la guérison de l'affection primitive.

WILSON considère que la circulation du sang dans le doigt en baguette de tambour dépasse les besoins physiologiques et s'effectue largement à travers les nombreuses anastomoses vasculaires du lit de l'ongle et de la pulpe. Le passage direct du sang des artères digitales aux plexus veineux profonds entraîne les changements de structure bien connus, analogues à ceux qui apparaissent au cours des fistules artério-veineuses pathologiques des membres [434].

De ces nombreux travaux, aux résultats souvent contradictoires, nous retiendrons :

- une donnée histologique : l'accroissement et la dilatation des anastomoses artério-veineuses au niveau des phalanges hippocratiques ;
 - une donnée physiologique : l'augmentation parallèle du débit sanguin à travers le doigt.
-

CHAPITRE VI

Expérimentation animale et pathologie comparée

Pour apporter à leur théorie sur la genèse des troubles observés en clinique une démonstration irréfutable, beaucoup d'auteurs ont cherché à réaliser la reproduction expérimentale des lésions.

Seul, le syndrome de Pierre MARIE, dont les signes d'atteinte osseuse s'apprécient aisément chez l'animal, a fait l'objet de ces tentatives. Nous devons les mentionner, si nous admettons l'étroite parenté qui unit le doigt hippocratique à l'ostéo-arthropathie hypertrophiante.

Bien que la plupart des essais aient échoué, certains présentent une valeur de principe.

BAMBERGER instillait, en vain, dans le rectum de jeunes lapins, du pus d'abcès pulmonaire provenant d'un malade atteint du syndrome de Pierre MARIE [43, 44]. DOR injectait à des cobayes et à des lapins du pus d'abcès et de ganglions tuberculeux [141]. PHEMISTER agissait de même, sans plus de succès, avec des cultures microbiennes variées [324].

COMPÈRE et ADAMS introduisent dans le poumon du chien de la paraffine, obtiennent des abcès, mais sans modifications osseuses [113, 114]. SUTRO et POMERANTZ n'aboutissent à rien en provoquant des tumeurs musculaires chez le rat [393]. Opérant sur le chat et sur le chien, HARTER et CHURCHILL effectuent sans résultat des ligatures bronchiques [191]. MENDLOWITZ cherche, chez le chien, à produire un court-circuit vasculaire entraînant une diminution de l'oxygénation du sang : il anastomose la branche gauche de l'artère pulmonaire à l'oreillette gauche ; sur quatre animaux, il réussit à obtenir un cas authentique d'ostéo-arthropathie hypertrophiante [286].

MANTOUX injecte une substance cancérigène dans le poumon du rat et de la souris, mais n'enregistre que des échecs [272].

En 1951, THIERS entreprend une série de recherches expérimentales chez le cobaye. Il admet comme hypothèse de travail l'élaboration dans le poumon d'une substance pathogène responsable de l'apparition du syndrome de Pierre MARIE et sécrétée par le processus morbide ou née du conflit entre la lésion et le poumon envahi. Il part d'un néoplasme pulmonaire encapsulé, le broie, en tire divers extraits et les injecte à une trentaine de cobayes en voie de croissance.

Après une quinzaine d'injections intra-péritonéales, il obtient cinq résultats indiscutables, dont trois dystrophies osseuses et une tuméfaction dure, indolore, non inflammatoire, des parties molles de la région tibio-tarsienne, reproduisant ainsi, sur le plan macroscopique, l'homologue du renflement pulpaire du doigt hippocratique [400].

A côté de ces notions expérimentales, il faut rappeler ici l'existence de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante en dehors de l'espèce humaine.

BALL [40], puis HÉBRANT [197] l'ont observée chez le chien. Le cheval (LIÉNAUX [257]), la lionne (BALL [41]), le mouton (BONNET [76]) ont fait l'objet des mêmes constatations.

Les signes physiques et radiologiques s'apparentent à ceux du syndrome de Pierre MARIE.

Parfois, les ostéo-périostites prennent un développement considérable et confèrent aux lésions un aspect madréporique (BALL, BONNET).

Chez la plupart des animaux, on trouve à l'origine de ces manifestations la tuberculose pulmonaire. Mais récemment, WISSING et WEISZ [435] ont signalé l'apparition de lésions ostéo-périostées chez des chiens atteints de tumeurs du poumon.

L'expérimentation animale et la pathologie comparée de certains mammifères nous laissent donc à supposer que le syndrome de Pierre MARIE sinon l'hippocratisme digital, constituerait un mode commun de réaction des tissus périphériques à une même cause pathogène.

Mais jusqu'à présent, aucune preuve décisive ne permet de franchir le cap des hypothèses.

Diagnostic

Suivant la nosologie classique, l'hippocratisme digital appartient au groupe des maladies produisant une hypertrophie des extrémités sans anomalie osseuse sous-jacente (*acro-elephantiasis mollis*).

Ses formes complètes ne soulèvent aucune difficulté d'interprétation : l'incurvation exagérée de l'ongle, son élargissement en tous sens apparaissent à l'évidence, associés à la tuméfaction dense, indolore, des parties molles de la phalange, souvent moite et de teinte cyanotique.

Mais ses formes frustes ou dégradées posent des problèmes délicats, où les coefficients d'interprétation personnelle interviennent au maximum.

L'altération unguéale suffit-elle seule au diagnostic de la déformation digitale ? HIPPOCRATE se contentait du bombement caractéristique de l'ongle et de son aspect en griffe.

PIGEAUX et la plupart des auteurs modernes estiment la présence du renflement de la phalange distale indispensable au diagnostic de certitude.

Les différents indices proposés dans le but de substituer une évaluation scientifique du degré des lésions aux appréciations individuelles, si variables, ont fait la preuve de leur inefficacité. Il importe donc, afin de rapporter des données utilisables pour un travail d'ensemble, d'indiquer dans chacun des cas si les modifications observées intéressent à la fois l'ongle et les parties molles. La comparaison des mesures successives de la surface et du diamètre des ongles des doigts ou des orteils permet parfois, à la période de début, de lever les doutes.

Enfin, LOVIBOND a décrit en 1938 le signe du profil digital, qui peut aider à conclure : chez le sujet normal dont on examine le doigt par le côté, l'angle que forme la tangente à la racine de l'ongle avec

le plan rétro-unguéal de la phalangelette possède une ouverture de 160° environ. Chez le malade, l'altération hippocratique débute par une hypertrophie du derme sous-unguéal, la base de l'ongle se trouve soulevée et peut apparaître ainsi sous la peau. L'angle défini par LOVIBOND s'ouvre alors davantage et dépasse souvent 180°.

Le signe d'HIPPOCRATE doit être distingué d'un grand nombre de lésions de l'extrémité digitale, résultant soit de causes locales, soit de causes générales.

On évitera, en premier lieu, de le confondre avec certaines onychoses. Ainsi, l'*onychogryphose*, au cours de laquelle l'ongle s'épaissit d'abord, devient grisâtre, dur, puis s'incurve en griffe. A un degré plus avancé, il prend l'aspect dit « en corne de bœuf ». Cette affection, souvent héréditaire, n'apparaît qu'à l'âge adulte.

Les états inflammatoires de la matrice unguéale, *onyxis*, et des replis sus-unguéaux et latéraux, *péri-onyxis*, s'accompagnent d'une tuméfaction rouge de la phalangelette, mais l'ongle tombe ou demeure irrégulier et bosselé.

Les *onychomycoses*, indolores, d'évolution interminable, bouleversent la structure de l'ongle sans jamais l'incurver de façon uniforme.

Il en va de même pour les altérations unguéales produites par les substances chimiques caustiques (QUIRNO [336]).

Les suppurations des doigts ne prêtent pas à confusion : le *panaris péri ou sous-unguéal*, très douloureux, tuméfie les parties molles et provoque souvent le décollement de l'ongle.

Enfin, il faut connaître, pour ne pas se laisser égarer, l'existence de caractères *ethniques* de l'ongle, tels que l'exagération de sa courbure longitudinale, fréquemment observée chez les Nord-Africains. Certains cas sont d'interprétation difficile (LEGRAIN [243]).

Après avoir différencié les déformations non hippocratiques dues à des causes locales, il convient d'envisager dans le même but le groupe essentiel des maladies d'ordre général susceptibles d'entraîner des dystrophies périphériques.

Nous avons traité à part le syndrome de Pierre MARIE et la maladie de TOURAINE, SOLENTE et GOLÉ, au cours desquels apparaît un hippocratisme digital typique. Voici un bref rappel de leurs signes distinctifs :

L'*ostéo-arthropathie hypertrophiante* se définit par l'hypertrophie déformante des extrémités des membres, l'ostéite engainante de la diaphyse des os longs, les manifestations pseudo-rhumatismales douloureuses et fluxionnaires, enfin l'évolution par poussées, parallèles à celles de la maladie causale, d'ordinaire une tumeur intra-thoracique.

La *pachydermo-périostose*, beaucoup plus rare, se caractérise par l'hypertrophie des os longs des membres, l'épaississement et le plissement de la peau des extrémités, de la face et du cuir chevelu, l'aspect soucieux et vieillot du visage, l'absence de douleurs, de gêne fonctionnelle et d'altérations endocriniennes. Enfin, cette affection héréditaire, familiale, de cause inconnue, évolue progressivement, sans poussées.

L'*acromégalie* frappe d'emblée par la déformation hypertrophiante considérable de la face et des extrémités, touchant les parties molles et le système osseux. Les doigts sont boudinés ou cylindriques, mais jamais hippocratiques, les mains en battoirs, les pieds énormes, les arcades sourcilières en saillie, le nez et le menton proéminents, les lèvres épaisses, la langue volumineuse.

L'adénome hypophysaire éosinophile responsable de la maladie, d'évolution lente, entraîne une diminution des fonctions génitales et une tendance au diabète avant de provoquer des signes de compression tumorale.

La main *ostéomalacique* apparaît raccourcie, déformée. La dernière phalange, aplatie et déviée par rapport à la direction des deux premières, offre une disposition terminale en raquette, mais l'ongle demeure normal.

L'ostéomalacie, par carence phosphocalcique, se manifeste surtout chez la femme après quarante ans par des douleurs, siégeant au niveau des pièces du squelette qui supportent le poids du corps, par des déformations touchant les os des membres, du bassin, les vertèbres, et par des fractures spontanées. La radiographie traduit l'intensité de la décalcification osseuse.

La *syringomyélie*, dans son tableau clinique bien connu, s'accompagne de nombreux troubles trophiques des membres :

la main succulente, infiltrée d'œdèmes, aux doigts cylindriques, aux ongles enchâssés ;

le panaris analgésique de Morvan, à tendance mutilante, ostéolytique ;

la chéiromégalie, où la main prend la forme en battoir de l'acromégalie ;

la podomégalie.

Le *tabès* comprend aussi des signes de dystrophie périphérique, prédominant aux pieds, tel le gros orteil tabétique, dont la deuxième phalange, tuméfiée, possède un ongle normal.

Le myxœdème de l'adulte, si caractéristique, n'épargne pas la main. L'œdème mucoïde, qui infiltre aussi le visage et le tronc rend les doigts cylindriques, les téguments secs, les ongles cassants mais non bombés.

Les hypertrophies régionales de la peau, ou *éléphantiasis*, s'identifient sans peine (VIDAL [419]).

La sclérodermie généralisée intéresse plutôt la partie supérieure du corps, mais peut frapper l'ensemble des téguments d'une sclérose atrophique œdémateuse, supprimant tous les plis cutanés, conférant au malade une apparence rigide et momifiée. Les doigts, respectés en règle, sont souvent cyanosés et douloureux.

Dans la *sclérodactylie*, forme systématisée et progressive du sclérem, le début se fait par les extrémités supérieures. Des troubles nerveux et vasculaires s'y associent; les doigts se transforment en baguettes rigides et fuselées, aux ongles soulevés, onychogryphosiques.

Les syndromes vaso-moteurs affectant les extrémités exposent rarement aux erreurs :

La maladie de Raynaud, après un certain temps d'évolution, marqué par les crises de syncope et d'asphyxie locales, entraîne une atrophie distale partielle de la phalange, intéressant les parties molles, l'ongle et l'os sous-jacent.

L'acrocyanose, de CROCQ-CASSIRER, atteignant surtout les jeunes filles, donne à la peau moite et froide des extrémités des membres une coloration violacée; elle détermine peu d'altérations digitales (LAYANI [237]).

L'érythromélgie, de WEIR-MITCHELL, survient par crises prolongées durant parfois des semaines sinon des mois.

Les doigts et surtout les orteils sont alors le siège d'une tuméfaction rouge, chaude et douloureuse, sans modification unguéale (DEHIO [135]).

Il faut enfin éliminer :

- les déformations non hippocratiques dues aux rhumatismes ;
- les dystrophies de la peau et des ongles qui accompagnent les formes avancées des polyarthrites chroniques évolutives ;
- les nodosités d'Héberden, en saillie de part et d'autre de la face dorsale de l'articulation inter-phalangienne distale au cours des rhizarthroses ;
- les tophi des doigts et des orteils avant que la goutte ne devienne trop ancienne.

L'hippocratisme congénital ou familial diffère des formes usuelles par le degré variable de l'atteinte des différents doigts, certains étant épargnés, d'autres plus ou moins altérés, mais toujours de façon symétrique.

La déformation unidigitale bilatérale, souvent localisée au pouce, sera distinguée de la brachydactylie héréditaire de ce doigt.

Malgré la variété des types de lésions observées au cours de ce chapitre, la seule difficulté réelle du diagnostic réside dans l'interprétation positive des formes discrètes, dégradées et mono-symptomatiques d'hippocratisme digital.

CHAPITRE VIII

Pronostic et traitement

Nous envisagerons ici non pas le pronostic vrai de l'hippocratisme, car il se confond avec celui de la maladie responsable de son apparition, mais la valeur remarquable du signe digital comme élément du pronostic d'ensemble. Son étude ramène souvent à celle de l'étiologie et de l'évolution ; nous la limiterons donc aux données essentielles.

Témoin irrécusable d'un état pathologique d'origine toxi-infectieuse ou circulatoire, localisé ou généralisé, apparent ou latent, la déformation acquise des doigts oriente l'observateur vers la nature des lésions, guide son diagnostic et lui permet par ses variations de prévoir l'évolution de la maladie causale.

D'HIPPOCRATE à TROUSSEAU, la plupart des médecins voyaient dans son développement, au cours de l'empyème et de la phtisie, un mauvais augure. PIGEAX réagit contre cette tendance exclusive et, le premier, il observa que la tuméfaction œdémateuse distale pouvait s'atténuer, annonçant ainsi la guérison.

En effet, les modifications digitales offrent un reflet fidèle de la marche de l'affection primitive, avec un certain décalage dans le temps, parfois en avance sur celle-ci, souvent en retard.

Nous verrons plus loin qu'un trouble biologique constant précède toujours dans ses fluctuations l'hippocratisme d'ordre toxi-infectieux, possédant par là même une valeur supérieure, car il annonce à tout moment le sens de l'évolution ultérieure.

Comment appliquer au pronostic nos connaissances actuelles sur le doigt en baguette de tambour ?

L'apparition isolée d'altérations digitales bilatérales, sans autres manifestations cliniques, laisse parfois présager une tumeur pulmonaire, d'où la nécessité, devant ce seul symptôme, d'une radiographie systématique des poumons. Elle constitue quelquefois le signe révélateur d'une endocardite infectieuse lente.

Survenant à la période d'état d'une maladie, l'hippocratisme symétrique traduit avant tout l'intensité du processus pathologique et, à ce titre, doit inspirer bien des réserves pour l'avenir.

Un exemple parmi beaucoup d'autres : nous avons vu, sur ce seul signe, réformer un diagnostic de cõlite simple et poser celui de cõlite ulcéreuse.

Au cours des maladies évoluant par poussées entrecoupées de rémissions, ou exposant aux récides, telles qu'un abcès du poumon, une bronchectasie, une recto-cõlite hémorragique, l'accentuation ou la régression du renflement digital donne souvent à prévoir chacune de ces phases. Le cas le plus célèbre, déjà cité, est celui du tailleur de MENDLOWITZ qui devait utiliser un dé à coudre de diamètre supérieur avant chaque poussée d'endocardite infectieuse.

Enfin, lors du traitement étiologique, les modifications de l'extrémité digitale accusent parfois les premières l'efficacité des prescriptions. S'il s'agit d'une cure radicale, en particulier de l'exérèse d'un foyer de suppuration, l'atténuation du renflement et l'apparition d'un mince croissant d'ongle néoformé normal, séparé par un sillon transversal de l'ongle ancien bombé, peuvent annoncer, moins de dix jours après l'intervention, l'effacement complet des lésions, prélude de la guérison.

Dans ce dernier cas, le résultat des épreuves biologiques associées permet les mêmes prévisions dès le troisième jour qui suit l'exérèse.

Si l'hippocratisme des doigts oriente le pronostic, annonçant par ses variations l'aggravation ou la régression des lésions causales, il n'obéit ni aux traitements locaux ni aux médications symptomatiques. Toute thérapeutique efficace doit viser la maladie qui lui a donné naissance.

Ce signe répond-il à une affection d'ordre circulatoire ?

Qu'il soit unilatéral dans les anévrismes du tronc brachio-céphalique et de l'artère axillaire, ou bilatéral comme dans une cardiopathie congénitale cyanogène, seul le rétablissement du cours normal du sang entraînera sa disparition. La chirurgie possède là ses meilleures indications et la décroissance de la tuméfaction digitale donnera vite la mesure du succès de l'intervention.

Dans le domaine des érythrémiés d'altitude, seul le retour au niveau de la mer amène la diminution progressive de l'hippocratisme si accentué chez les habitants des hauts plateaux des Andes.

S'agit-il d'une affection primitive tumorale, siégeant d'ordinaire au poumon ? L'infiltration novocaïnique du ganglion stellaire n'apporte guère d'amélioration. Les œstrogènes de synthèse soulagent les dou-

leurs mieux que le salicylate de soude, mais sans modifier pour autant la morphologie des phalanges. La radiothérapie profonde, dirigée sur la tumeur maligne, provoque souvent, mais de façon transitoire, une amélioration du syndrome thoracique et l'atténuation des signes périphériques. Seule, la cure radicale des lésions, par ablation, aboutit à la disparition définitive de la déformation.

Le doigt en baguette de tambour apparaît-il au cours de l'évolution chronique, subaiguë ou, rarement, aiguë d'une maladie de nature infectieuse ? L'antibiothérapie n'a aucune action directe sur la lésion digitale. Elle n'agit sur celle-ci que dans la mesure où elle peut éteindre le foyer de suppuration ou libérer le sang d'une septicémie traînante. Il en est ainsi de la pénicilline, active chez les sujets atteints de maladie d'Osler, inefficace en cas d'abcès du poumon.

Si la thérapeutique anti-infectieuse échoue, il faut parfois recourir à l'exérèse chirurgicale. L'efficacité de celle-ci s'apprécie au niveau du doigt par la régression du renflement distal. Nous avons observé ce phénomène clinique d'heureux présage à la suite du traitement chirurgical de certaines formes graves de côlites hémorragiques et purulentes. La côlectomie totale ou partielle eut pour conséquence indirecte l'atténuation rapide des signes digitaux, les parties molles retrouvant plus vite que l'ongle leur apparence normale.

A côté des traitements symptomatiques et étiologiques, la cortisone mérite une mention particulière. DE SÈZE l'a utilisée récemment, à doses répétées, jusqu'à un total de 2,75 g, dans un cas d'hippocratisme avec arthropathies, au cours d'un cancer du poumon. Seules, les arthropathies de type inflammatoire répondirent immédiatement à l'action du médicament :

« Mais, en même temps, écrit l'auteur, la persistance de la déformation hippocratique des doigts donne à penser qu'en dépit de l'action anti-inflammatoire de la cortisone, la tumeur pulmonaire continue à produire une substance qui, déversée dans l'organisme, va provoquer sur les os des extrémités une réaction proliférative et sur les parties molles qui les entourent une réaction hypertrophique échappant à l'action anti-inflammatoire de la cortisone » [372].

Ainsi, le doigt hippocratique, signe commun à de nombreuses affections, ne répond à aucune médication spécifique. Il appelle un traitement étiologique propre à chacun des différentes maladies au cours desquelles il apparaît et dont la guérison implique sa disparition.

DEUXIÈME PARTIE

Hypothèses pathogéniques
et méthodes de contrôle

Le doigt hippocratique étonne par un contraste saisissant entre la simplicité de sa morphologie et l'obscurité de son mécanisme. Sans doute faut-il voir dans cette opposition l'une des raisons de la curiosité que les médecins manifestent à son égard, depuis plus de vingt-cinq siècles.

Avec le progrès de nos connaissances, la multiplicité de ses causes s'impose à l'observation. Les circonstances d'apparition si diverses de la déformation digitale suscitent, dès leur découverte, des théories explicatives : celles-ci, trop souvent adaptées à un groupe étiologique, ne peuvent prétendre à la généralité, alors que le signe d'Hippocrate intéresse aujourd'hui un vaste domaine de la pathologie.

Toute doctrine cohérente devrait s'appuyer sur la reproduction expérimentale des lésions — mais les tentatives ont presque toutes échoué chez l'animal — ou sur une confirmation biologique — mais la pratique des examens nécessaires n'est pas, comme il conviendrait, systématique.

Nous décrirons ici, de façon succincte, les conceptions pathogéniques classiques, en exposant, à propos de chacune d'elles, les faits et les principes de base, le domaine et les limites d'application, enfin les insuffisances et les contradictions.

Nous envisagerons enfin une hypothèse physio-pathologique commune à toutes les formes étiologiques d'hippocratisme et les moyens d'en contrôler la valeur dans les cas d'interprétation les plus difficiles, qui ont trait à la pathologie non thoracique.

CHAPITRE I

Conceptions pathogéniques classiques

Ces hypothèses font respectivement intervenir, dans la genèse de l'altération digitale, un trouble toxi-infectieux, un vice de l'hématose, une perturbation endocrinienne ou une lésion neurotrophique.

THÉORIE TOXI-INFECTIEUSE

HIPPOCRATE l'ébauchait déjà, en rapportant l'incurvation excessive de l'ongle à l'empyème.

Cette doctrine repose avant tout sur des arguments de fréquence étiologique et de pathologie comparée.

De nombreuses maladies infectieuses ou tumorales, d'évolution prolongée, entraînent l'apparition du signe digital : au premier chef, les suppurations continues, le plus souvent d'origine thoracique — telles que la dilatation des bronches, l'abcès du poumon, la pleurésie purulente, la tuberculose ulcéro-caséuse étendue, les endocardites lentes — mais parfois d'origine extra-thoracique, comme la maladie de Hanot, les colites ulcéreuses, la dysenterie amibienne, les rectocolites hémorragiques et purulentes.

Plusieurs espèces animales, ainsi que nous l'avons noté dans un chapitre spécial, peuvent réagir aux agressions infectieuses, tuberculeuses ou tumorales, localisées au poumon, par des manifestations ostéo-périostées souvent très prolifératives, et quelquefois superposables au syndrome de Pierre MARIE.

CARON [101], LABALBARY [226], MEILLET [284] et ESSBACH [147] invoquaient autrefois le dépôt d'un élément tuberculeux dans les parties molles de l'extrémité digitale.

Pierre MARIE [274] supposait la production, au niveau des lésions pleuro-pulmonaires, de substances nocives diffusibles, leur passage dans la circulation générale et leur action périphérique élective dans les déformations du doigt hippocratique et de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante. BAMBERGER professait une opinion similaire [43, 44].

Cette hypothèse se trouve renforcée par les travaux de BOUCHARD [77, 78] sur les effets vaso-moteurs des produits sécrétés par le bacille tuberculeux, le bacille pyocyanique et le staphylocoque.

GILBERT, FOURNIER et LEREBoullet [168, 171], ainsi que BOUTRON [82] adoptèrent un point de vue analogue pour expliquer l'apparition de la déformation digitale au cours du syndrome de Hanot, où la cirrhose hypertrophique biliaire est liée à un état d'infection constant.

Par la suite, beaucoup d'observateurs, parmi lesquels LEMERCIER [244], JANEWAY [210] et récemment GALLAVARDIN [162, 164], BRYAN [95], CRUMP [125] et CRAIG [121] attribuent aux poisons diffusibles émanant des microbes et des tumeurs un rôle majeur dans la genèse des altérations digitales, par leur action sur les capillaires périphériques sensibles.

La théorie toxi-infectieuse ne peut pourtant pas rendre compte de tous les faits connus. Le voudrait-on, qu'une seule constatation suffirait à la rendre caduque : la présence fréquente de l'hippocratisme des doigts au cours d'états pathologiques indemnes de toute infection, tels que les cardiopathies congénitales, les anévrismes, la maladie des Andes.

Cette doctrine n'explique pas davantage l'absence du signe digital dans beaucoup de tumeurs et de suppurations de siège non thoracique, comme l'ostéomyélite chronique et les abcès périphériques.

Mais elle consacre l'existence et l'importance de la déformation hippocratique dans un grand nombre d'affections purulentes et tumorales, surtout endo-thoraciques.

Par là même, elle oriente, comme nous le verrons plus loin, vers l'un des deux pôles du problème pathogénique, l'autre voie étant représentée par les troubles circulatoires.

THÉORIE DES TROUBLES DE L'HÉMATOSE

PIGEAUX était convaincu de l'influence exercée sur le gonflement fusiforme de la dernière phalange par la gêne de la respiration, de la circulation et en général de tout vice de l'hématose [328]. Il existe,

en effet, à l'appui de sa doctrine, des arguments de valeur tirés de la pathologie circulatoire et respiratoire.

Le rôle de la stase veineuse au cours des sténoses vasculaires, des anévrismes et des compressions veineuses a été mis en évidence par OGLE [311], SMITH [381], POLAND [380] et surtout par BÉCLÈRE [53, 56].

Dans les cyanoses congénitales par rétrécissement de l'artère pulmonaire, la circulation veineuse de retour se trouve ralentie dans tout l'organisme en amont du cœur droit : on observe un hippocratisme généralisé aux doigts et aux orteils, de façon symétrique.

À la suite d'un anévrisme aortique comprimant la veine cave supérieure, le ralentissement du cours du sang veineux intéresse les membres supérieurs seulement : les altérations digitales bilatérales n'apparaissent qu'aux mains.

Avec les anévrismes du tronc brachio-céphalique ou de l'artère axillaire, comprimant les troncs collecteurs des veines d'un seul membre, la déformation devient unilatérale.

Enfin, WILSON [434] a rapporté deux cas d'hippocratisme localisé respectivement à tous les orteils du pied droit et à l'index gauche après le développement de fistules artério-veineuses siégeant à la partie distale du pied et à la première phalange de l'index.

BÉCLÈRE admettait que la compression, le rétrécissement ou l'oblitération des branches de l'artère pulmonaire avait les mêmes conséquences sur la production de lésions digitales que le rétrécissement ou la compression des veines afférentes. Il utilisait cette interprétation mécanique pour expliquer la déformation en baguette de tambour observée au cours des affections de l'appareil respiratoire.

Il attribuait les troubles trophiques de l'extrémité digitale aux modifications du milieu dans lequel baignaient les éléments cellulaires de la pulpe : le ralentissement du cours du sang favoriserait la rétention, plus prolongée qu'à l'état normal, de toutes les substances destinées à être éliminées par le poumon, en particulier l'acide carbonique. RETZIUS admettait implicitement l'influence de ces facteurs en observant que, chez l'embryon normal, tous les doigts et les orteils sont déformés en massue [346].

BÉCLÈRE reprenait d'ailleurs, en leur donnant plus de poids, les deux éléments d'une théorie mixte, toxi-mécanique, déjà défendue par LABRIT [128] et BRESSELLE [84]. Ces auteurs estimaient que l'action périphérique des substances nocives diffusibles s'exerçait à la faveur de la stase veineuse due à la gêne de la circulation de retour.

HATZIEGANU [194, 195] insiste de même sur l'association indispensable du facteur toxi-infectieux et du facteur mécanique dans l'édification des lésions distales.

L'existence de la stase veineuse a été confirmée par les recherches capillaroscopiques de LAUBRY et MEYER [234], de LEBRETON [239] et de nombreux auteurs anglo-saxons. LEWIS a précisé le mécanisme des fistules artério-veineuses [254]. Mais les expérimentateurs n'ont jamais pu contrôler l'élévation de la teneur du sang capillaire en acide carbonique.

Mieux encore que la stase veineuse, une affection singulière apporte une démonstration expérimentale à grande échelle du rôle de l'oxygène dans la genèse de l'hippocratisme. Il s'agit de la maladie qui atteint les habitants des hauts plateaux des Andes et du Thibet, vivant par millions au-dessus de trois mille mètres d'altitude et subissant les effets de la raréfaction de l'oxygène atmosphérique.

BARCROFT [46], puis MONGE [298, 300] ont mesuré avec soin la composition des gaz du sang chez beaucoup de ces montagnards atteints de polyglobulie secondaire et porteurs d'altérations digitales considérables.

La saturation oxyhémoglobinée du sang artériel qui, chez un sujet normal, dépasse 97 % s'abaissait ici fortement, oscillant entre 82 et 90 % avec une diminution parallèle de la teneur en gaz carbonique.

L'apport insuffisant d'oxygène étant très inférieur à la capacité de saturation de l'hémoglobine circulante, il existait une cyanose intense. Le retour au niveau de la mer amenait la régression lente de ces anomalies.

Comme pour illustrer encore ce tableau, WAHL et GARD [420] ont rapporté le cas d'un malade dont les déformations hippocratiques des doigts, dues à une cause vasculaire, s'accroissaient lors de chaque séjour en altitude.

Dans la polyglobulie primitive de Vaquez, on observe les mêmes phénomènes : l'apport normal d'oxygène ne suffit pas à saturer la quantité excessive d'hémoglobine circulant dans le sang, et la cyanose apparaît aussi.

Après les travaux de BÉCLÈRE et de BARCROFT, CAMPBELL [97], puis LEBRETON [239] rattachèrent l'hippocratisme digital au défaut de saturation du sang capillaire en oxygène et à la cyanose qui survient, dès que la teneur du sang en hémoglobine réduite dépasse 5 g p. 100 (LUNDGAARD et VAN SLYKE [266]).

Ils retrouvèrent aisément ce trouble biologique dans les affections pleuro-pulmonaires entraînant une diminution importante de la surface respiratoire utile.

Les difficultés surgissent à propos des maladies où l'altération digitale semble indépendante des variations du champ de l'hématose.

C'est ainsi que l'hippocratisme fait défaut dans l'emphysème pulmonaire généralisé et dans l'asystolie, bien que ces affections dyspnéiques et cyanosantes par excellence réduisent singulièrement la capacité pulmonaire.

Dans un même ordre d'idées, la déformation des doigts n'apparaît que très tard dans les formes terminales de tuberculose excavée à l'extrême, bien longtemps après la dyspnée et la cyanose.

Par contre, elle survient, précoce et prononcée, au cours de la dilatation des bronches, des pleurésies purulentes enkystées, des tumeurs du poumon, avant que celles-ci très limitées, n'aient entraîné ni dyspnée ni cyanose.

AMEUILLE [30] a suggéré l'hypothèse, encore peu contrôlée, d'une circulation anastomotique entre veines bronchiques et artères pulmonaires, avec court-circuit entre petite et grande circulation.

Enfin, objection capitale à la théorie de la diminution du champ de l'hématose, comment expliquer la présence du signe digital dans les maladies extra-thoraciques, qui respectent intégralement toutes les parties de l'arbre respiratoire ?

La cyanose entérogène de STOKVIS [391] et d'HIJMANS VAN DEN BERGH [201] a été invoquée, malgré sa rareté. Mais elle n'accompagne jamais la polypose recto-colique ni la recto-côlite hémorragique ni la cirrhose hypertrophique biliaire, pour ne citer que ces affections parmi beaucoup d'autres.

Ainsi envisagée, la théorie des troubles de l'hématose ne rend donc pas compte de l'ensemble du problème. En particulier, on ne peut l'appliquer aux états infectieux, suppuratifs ou tumoraux, évoluant sur un mode subaigu ou chronique, sans atteinte notable ou sans atteinte aucune de la capacité pulmonaire, qu'ils relèvent de la pathologie endo ou extra-thoracique. Or, ces états sont d'observation fréquente en clinique.

Cette conception revêt néanmoins une importance majeure : nous montrerons comment on doit, en l'associant à la théorie toxi-infectieuse, relier l'hippocratisme sous toutes ses formes à un seul facteur pathogénique, l'anoxémie.

THÉORIE ENDOCRINIENNE

A partir de 1910, l'attention se fixe sur l'association, d'ailleurs inaccoutumée, de troubles endocriniens à l'hippocratisme digital et au syndrome de Pierre MARIE.

MASSALONGO et GASPERINI [278] n'hésitent pas à mettre en cause l'hypophyse et le corps thyroïde. La théorie en faveur de laquelle ils furent les premiers à plaider répond à un petit nombre d'observations et s'appuie sur des arguments anatomiques, cliniques et biologiques.

En dehors de communications exceptionnelles sur l'atteinte isolée d'une seule glande à sécrétion interne, comme celle de BOLTANSKI et FORTIN [75], il s'agit d'ordinaire de perturbations complexes mettant en jeu le mésencéphale, le système neuro-végétatif et impliquant la participation de plusieurs glandes endocrines, en particulier l'anté-hypophyse et parfois la thyroïde.

Au cours d'autopsies de sujets atteints de déformations des doigts ou d'ostéo-arthropathie hypertrophiante d'origine thoracique, FRANCHINI [152] avait remarqué une atrophie de toutes les glandes endocrines; BRAUN [83], des lésions hypophysaires (adénome à cellules acidophiles, kyste colloïde, métastases cancéreuses); SCHIRMER [366], une atrophie thyroïdienne; RÉNON et GÉRAUDEL [345], une hyperactivité fonctionnelle du lobe antérieur de l'hypophyse. Plus récemment, HUMMEL [207] et FRIED [156] notent une hyperplasie des cellules éosinophiles de l'anté-hypophyse.

En clinique, APERT et BÉGOT [31, 32] rapportent l'apparition du syndrome de Pierre MARIE au cours d'une polyurie insipide; DEBRÉ et VOGT [132], dans une maladie de Basedow avec hépatomégalie; EBSTEIN [143], THOMAS [403], CUSHING [126] et MENDLOWITZ [285] mettent en évidence plusieurs cas d'hippocratisme et d'ostéo-arthropathie survenus après thyroïdectomie subtotale pour goître exophtalmique. L'observation la plus saisissante est celle de THOMAS, dont le malade, âgé de vingt-deux ans, atteint d'une forme sévère, avait maigri de 30 kg en un an et demi. Huit mois après l'exérèse subtotale du corps thyroïde, l'auteur observe des lésions digitales considérables. Deux ans plus tard, l'hypothyroïdie et le syndrome de Pierre MARIE évoluaient de pair.

BLUMGART et GARGILL [72, 73], ayant étudié récemment la vitesse de circulation du sang au cours des hyperthyroïdies et signalé sa diminution constante lorsque l'hypothyroïdie succédait à l'hyperfonctionnement du corps thyroïde, THOMAS rapporte les déformations périphériques au ralentissement circulatoire. La capillaroscopie, qui décèle

des anses dilatées, flexueuses, et la mesure de la vitesse du courant sanguin, très abaissée, confirment cette hypothèse.

Les analogies entre l'acromégalie et l'ostéo-arthropathie hypertrophiante devaient inciter plusieurs observateurs à voir dans la stimulation anté-hypophysaire et dans l'hyper-sécrétion d'hormone somatotrope l'origine des lésions distales.

GRUNBERG [180], FRIED [156], BLOOM [70] et BARIÉTY [47] distinguent des formes pseudo-acromégaliques du syndrome de Pierre MARIE. Avec BAMBERGER [43], puis avec BOULARD [81] et HUGUENIN [205], ils insistent sur la présence, d'ailleurs très inconstante, d'une gynécomastie uni ou bilatérale. Mais si les modifications anatomiques osseuses sont semblables dans les deux affections, la loge hypophysaire reste indemne au cours de l'ostéo-arthropathie.

HUMMEL recherche et trouve, en 1943, chez une trentaine de sujets masculins atteints d'hippocratisme, des signes humoraux d'hyperfonctionnement hypophysaire ; il pratiquait sur la souris et le rat impubères le dosage délicat des hormones gonadotrope et somatotrope présentes dans l'urine de ses malades. Pour cet auteur, le processus suppuratif endo-thoracique entraînerait, par un relais au niveau du thymus, une stimulation anté-hypophysaire avec libération de somatotrophine en excès. Celle-ci provoquerait l'hypertrophie des ongles et des parties molles.

De son côté, BARIÉTY relève, dans neuf observations, sur seize d'ostéo-arthropathie, une hyperphosphorémie minérale, qui serait le témoin de l'hyperpituitarisme somatotrope dans l'acromégalie.

Selon RIST [348], l'hypothyroïdie commanderait l'hyperfonctionnement du lobe anté-hypophysaire. Pour FRIED [156] et BLOOM [70], la stimulation prendrait son origine, directement, au niveau de l'appareil respiratoire.

La théorie endocrinienne prête à de sévères objections. Nous n'en retiendrons que les principales.

L'atteinte hypophysaire ne suit pas, et de loin, les circonstances d'apparition du doigt en baguette de tambour. Elle fait déjà très souvent défaut au cours des syndromes endo-thoraciques ; elle manque toujours dans la maladie des Andes, dans les cardiopathies congénitales, dans les anévrismes, dans la maladie d'Osler. On ne l'observe jamais en pathologie extra-thoracique.

En réciproque, les syndromes d'hyperactivité anté-hypophysaire ne comptent parmi leurs signes habituels ni l'hippocratisme des doigts, ni même l'ostéo-arthropathie hypertrophiante de Pierre MARIE.

Enfin, tous les processus endo-thoraciques, stimulant la sécrétion hypophysaire, devraient entraîner la formation du signe digital.

THÉORIE NEURO-TROPHIQUE

Dès 1892, MOEBIUS [295] attribuait la tuméfaction œdémateuse de l'extrémité digitale et l'ostéo-arthropathie hypertrophiante à une lésion du système nerveux. La théorie qu'il ébauchait retient encore les observateurs, mais elle repose toujours sur des analogies cliniques disparates plus que sur des faits démonstratifs.

MAURY et DUHRING [281], BOUTRON [82], BÉRENT [63], MAJDRA-COFF [268], SZYDLOWSKI [396] et GUYE [184] avaient déjà rapproché l'infiltration des parties molles du doigt hippocratique, ainsi que les manifestations ostéo-périostées du syndrome de Pierre MARIE, des dystrophies périphériques relevées au cours de la syringomyélie, du tabès, des myélites, des névrites et des maladies du système autonome.

BÉNARD et RAMBERT [58], DE SÈZE et GUÉGUEN [37] y sont revenus récemment.

BARIÉTY et COURY [47] insistent sur la fréquence des troubles d'ordre sympathique dans l'ostéo-arthropathie.

On connaît la riche innervation de la cavité thoracique par le système neuro-végétatif, dont les fibres s'épanouissent au niveau du médiastin, des hiles et du dôme pleuro-pulmonaire. Le réseau abdominal, splanchnique et cœliaque n'est pas moins développé. Dès lors, l'irritation directe d'un filet nerveux, cervical, thoracique ou intestinal, par un anévrisme, une tumeur ou une suppuration, entraînerait l'apparition d'un syndrome trophique périphérique, plus ou moins diffus, mais dont l'intensité paraît toujours sans proportion avec la cause.

D'après les partisans de cette théorie, la transmission nerveuse expliquerait en effet l'existence des formes d'hippocratisme asymétrique, avec unilatéralité ou prédominance du côté de la lésion primitive, et aussi celle des variétés bilatérales et symétriques, par un phénomène réflexe d'amplitude variable.

Cette conception, qui fait du système vago-sympathique l'agent responsable des dystrophies périphériques osseuses et cutanées, manque, à tout le moins, de preuves anatomiques et cliniques. Comment invoquer le rôle déterminant de l'appareil autonome dans l'hippocratisme lié à une cardiopathie congénitale, à la polyglobulie d'altitude, ou à une cirrhose hypertrophique biliaire ?

Nombre de maladies, thoraciques ou non, d'ordre infectieux ou tumoral, atteignent secondairement le système neuro-sympathique sans donner lieu à une déformation digitale. A l'inverse, la plupart des

lésions primitives de l'appareil végétatif, et surtout du sympathique cervical ou thoracique, n'entraînent aucun syndrome trophique à distance.

Quelles conclusions tirer de l'examen critique des principales théories ?

Si aucune d'elles n'apporte une explication satisfaisante à l'ensemble du problème de l'hippocratisme, l'importance majeure des vices de l'hématose et des troubles toxi-infectieux se dégage de l'analyse.

Nous retrouverons bientôt ces deux facteurs unis dans une hypothèse commune susceptible, selon nous, d'englober la totalité des faits connus.

Hypothèse pathogénique univoque

Pour le médecin qui s'en tient aux circonstances d'apparition de la déformation digitale, deux théories dominantes répondent, nous venons de le voir, à l'ensemble des observations.

L'une s'applique aux états de nature toxi-infectieuse, mais son domaine s'arrête, à première vue, aux limites de l'autre, qui rend compte des cas d'hippocratisme liés à un trouble de l'hématose.

Ces doctrines complémentaires n'auraient-elles pas un facteur commun dont la mise en évidence consacrerait l'existence d'un même mécanisme à la base des nombreuses variétés étiologiques du signe digital ? Plusieurs auteurs, animés par le souci d'unir et de simplifier, l'ont recherché.

Ils ont incriminé l'anoxie (1) tissulaire périphérique. Pour en démontrer l'existence, il fallait faire la preuve de l'anoxémie primitive.

En 1924, CAMPBELL [97], étudiant l'hippocratisme d'origine intestinale, reprend sous une forme nouvelle les idées de STOKVIS [391] et d'HIJMANS VAN DEN BERGH [201]. Il insiste sur le rôle des bactéries pathogènes au cours des suppurations prolongées du tube digestif et suppose que les gaz provenant des fermentations intestinales passent dans le sang, y entraînant la production de méthémoglobine et de sulfhémoglobine, qui réduisent sa capacité en oxygène.

En 1936, LEBRETON [239] voit dans l'insaturation du sang en oxygène le seul agent de l'altération des doigts, mais il nie l'action des causes toxi-infectieuses. Ceci l'amène à considérer comme aber-

(1) Précisons, comme nous l'avons fait à propos de l'anoxémie, que si nous continuons à utiliser ce terme, il ne s'agit pas d'anoxie vraie, mais d'hypo-oxie, c'est-à-dire d'insuffisance d'oxygénation tissulaire.

rants certains cas d'hippocratisme d'origine cardiaque et presque tous ceux d'origine extra-thoracique, ou à leur attribuer une cause pulmonaire ou vasculaire méconnue par les cliniciens.

En 1949, P.P. LÉVY [250, 253], à la lumière de ses travaux antérieurs sur le pouvoir réducteur des bactéries, reprend l'étude générale de la pathogénie anoxémique et apporte à la solution univoque du problème le précieux appui de réactions simples de biologie clinique.

Afin de rendre l'exposé aussi clair que possible, et pour suivre avec plus d'aisance l'enchaînement des arguments et des preuves, nous décomposerons cette étude en plusieurs éléments constitutifs. Après l'analyse isolée des difficultés soulevées par chacun d'entre eux, nous dresserons un tableau synthétique et, selon nous, significatif du mécanisme de l'hippocratisme digital.

En premier lieu, il importe de classer tous les faits connus. Une répartition de ceux-ci en deux groupes étiologiques permet d'asseoir les données sur une base nette.

Nous indiquerons ensuite en détail les méthodes de contrôle humoral et les conditions requises pour le choix des sujets.

L'application d'une méthode d'examen mixte, clinique et biologique, à divers malades appartenant à chacun des groupes isolés plus haut nous conduira enfin à énoncer, de façon schématique mais partielle, les résultats obtenus.

De là, nous conclurons en remontant à l'hippocratisme en général.

CONDITIONS D'APPARITION DU DOIGT HIPPOCRATIQUE

Les classifications usuelles, cliniques ou systématiques, du signe digital aboutissent à une énumération des maladies primitives, ordonnées selon l'appareil ou la région qu'elles intéressent. Dans cette longue liste, où se mêlent les affections les plus diverses, le lecteur finit par perdre le fil directeur que représente la nature des lésions en cause.

Il est préférable de distinguer deux grandes catégories étiologiques d'hippocratisme des doigts : l'une répondant aux troubles circulatoires, l'autre aux états toxi-infectieux. Ce système de distribution a l'avantage d'enregistrer l'ensemble des observations et met en lumière les deux modalités d'apparition du trouble trophique.

Le groupe d'origine circulatoire ne comprend aucune maladie infectieuse ou tumorale, mais seulement les affections entraînant soit une stase veineuse généralisée ou localisée, soit un court-circuit mélangeant les sangs artériel et veineux, soit enfin une polyglobulie primitive ou secondaire.

Il rassemble ainsi des malformations cardio-vasculaires congénitales, telles que les cardiopathies cyanosantes, la sténose isolée de l'artère pulmonaire, le rétrécissement de la veine cave supérieure ; des anévrismes artériels touchant la crosse de l'aorte, le tronc brachio-céphalique, l'artère sous-clavière ou l'axillaire ; des anévrismes artério-veineux : enfin des érythrémies telles que celles de la maladie des Andes et de la maladie de Vaquez.

Le groupe d'origine toxi-infectieuse réunit tous les cas de déformation hippocratique survenant au cours de processus suppuratifs ou tumoraux, quelle que soit leur localisation, pleuro-pulmonaire, cardiaque, médiastinale ou extra-thoracique.

Toute altération digitale, acquise — commune, rare ou exceptionnelle — symétrique, unilatérale ou unidigitale, peut être, dans l'état actuel de nos connaissances, rattachée à l'un de ces facteurs.

Ainsi, les modifications des doigts en baguettes de tambour, apparues dans les suites d'une thyroïdectomie pour maladie de Basedow ont été interprétées par THOMAS [403], après de nombreux examens, comme la conséquence du ralentissement du cours du sang périphérique qui suit le passage de l'hyper à l'hypothyroïdie.

Les malades de WARTHIN et COOPER [422], atteints de métaplasie vésicale avec diarrhée muqueuse et porteurs du signe digital, étaient des suppurants chroniques.

MOYENS DE CONTROLE

Ils ont pour base une méthode directe, physico-chimique, et une épreuve indirecte, hémobiologique.

LES MÉTHODES DE RÉFÉRENCE consistent à mesurer la teneur du sang artériel en oxygène.

Le dosage chimique, par déplacement de ce gaz suivi de mesure volumétrique à l'aide d'un appareil de Haldane ou de Van Slyke dure plus d'une demi-heure et demande une prise de sang artériel à chaque examen.

Le dosage physique a pour principe la recherche de l'absorption de la lumière par une solution de sang contenant de l'hémoglobine sous deux formes, réduite et oxydée.

Entre 6.800 et 8.000 Angströms (2), ces deux corps ont des absorptions différentes, ce qui permet la détermination de la teneur globale en hémoglobine et du pourcentage en oxyhémoglobine.

Au moyen d'un spectrophotomètre précis et de courbes d'étalonnage, on obtient un résultat rapide. Il suffit de remplacer la cuve à sang par l'oreille ou par les téguments du front, après vaso-dilatation locale. La saturation en oxygène du sang capillaire peut alors se prêter à une mesure continue, par un système de couples de cellules photo-sensibles dont le montage et les caractéristiques varient suivant les oxymètres de MILLIKAN [293], de WOOD et GERACI [436] ou de BRINKMAN [86, 87].

Ces appareils, d'utilisation délicate, demandent de fréquentes mises au point, mais donnent une bonne précision : l'erreur varie de 3 à 8 % par rapport au dosage chimique.

Dans des conditions normales de composition, de température et de pression, 100 centimètres cubes (cm^3) de sang ont une teneur en hémoglobine d'environ 15 grammes (g) et une capacité totale de fixation de 20 cm^3 d'oxygène au maximum, soit 1 cm^3 de ce gaz pour 0.75 g d'hémoglobine réduite.

La saturation oxyhémoglobinée représente, par définition, le pourcentage d'oxygène du sang par rapport à sa capacité totale de fixation de ce gaz. La désaturation, ou non saturation, s'en déduit immédiatement.

Chez un sujet bien portant, 100 cm^3 de sang artériel, capillaire ou veineux, contiennent respectivement 0.75 g , 2.6 g ou 4.5 g d'hémoglobine réduite et fixent 19 cm^3 , 16.5 cm^3 ou 14 cm^3 d'oxygène, ce qui correspond à une saturation oxyhémoglobinée de 95, de 82 ou de 70 % et à une désaturation de 5, de 18 ou de 30 %.

LUNDGAARD et Van SLYKE [266] ont démontré que la cyanose apparaît dès que le taux d'hémoglobine réduite dépasse 5 g pour 100 cm^3 de sang capillaire.

Anoxémie et cyanose ne sont pas synonymes. La cyanose traduit un simple excès, en valeur absolue, de la quantité d'hémoglobine réduite, sans intervention du rapport de l'hémoglobine à l'oxyhémoglobine, ni de la teneur en gaz carbonique.

(2) Un Angstroem vaut un dix-millionième de millimètre.

Ceci explique l'absence fréquente de cyanose chez les anémiques, dans le sang desquels la quantité totale d'hémoglobine est très diminuée. Si le taux de ce corps oscille autour de 30 %, soit 4,5 g d'hémoglobine pour 100 cm³ de sang, le seuil de la cyanose établi à 5 g d'hémoglobine réduite est infranchissable, malgré l'anoxémie.

Par contre, les sujets polyglobuliques sont prédisposés à la cyanose, car la teneur de leur sang en hémoglobine réduite tend à s'élever comme le taux global de l'hémoglobine par unité de volume, qui dépasse souvent 20 g par 100 cm³ de sang. Il suffit alors d'un faible déficit en oxygène pour qu'une proportion supérieure à 5 g de la masse accrue de l'hémoglobine circulante reste insaturée.

Les cyanoses observées en association avec l'hippocratisme digital relèvent en majorité d'une augmentation de l'hémoglobine réduite, soit par mélange des sangs artériel et veineux — un tiers au moins du sang veineux doit se mêler au sang artériel pour que ce court-circuit suffise à dépasser le seuil de Lundsgaard —, soit par raréfaction de l'apport d'oxygène, soit par insuffisance de l'hématose pulmonaire — le poumon ne transforme pas assez l'hémoglobine réduite en hémoglobine oxydée —, soit par stase périphérique — la stagnation du sang dans les capillaires permet aux tissus de prélever davantage d'oxygène. STADIE et LUNDEGAARD ont établi une relation pronostique entre le degré de cyanose d'origine pulmonaire et la désaturation du sang en oxygène.

La cyanose débute vers 10 % de non saturation, devient notable vers 17 %, forte à 26 % et intense à 53 %.

La cyanose de Stokvis se caractérise par l'apparition d'un pigment pathologique et transitoire impropre à l'hématose.

L'ÉPREUVE HÉMOBIOLOGIQUE INDIRECTE a pour but la recherche des réactions globulaires après cinq minutes d'inhalation d'oxygène. Les modifications étudiées portent sur le nombre des hématies par millimètre cube de sang, sur l'hématocrite, sur la densité du sang total et, quand les circonstances se prêtent à l'oxymétrie, sur la saturation oxyhémoglobinée.

Il s'agit de mesures différentielles. Pour interpréter avec certitude un écart significatif entre les résultats obtenus, la technique suivie doit être minutieuse.

Le matériel utilisé comprend d'une part un obus à oxygène, équipé d'un manodétendeur et d'un compteur de débit, un barboteur à eau, et un masque de Binet avec un long raccord en caoutchouc ; d'autre part, deux seringues de 5 cm³, une aiguille de 25 mm de longueur sur 1 mm de diamètre extérieur, à biseau long, pourvue d'un mandrin

bien ajusté, et deux petits flacons d'environ 10 cm³ de capacité ou, à défaut, deux tubes à hémolyse avec bouchons de caoutchouc, le tout stérile.

L'anticoagulant choisi ne doit pas augmenter le volume total de façon appréciable ni surtout modifier la pression osmotique. L'héparine convient au mieux. On la répartit avant l'examen dans les flacons, à la dose de 0,05 cm³ (une goutte normale) pour 5 cm³ de sang.

Il faut effectuer le prélèvement chez un malade rassuré et calme, étendu depuis au moins un quart d'heure, en période non digestive. Après désinfection des téguments, on opère la ponction intra-veineuse à l'aide de la première seringue montée, aussi vite que possible, de préférence sans garrot ou, si l'on utilise celui-ci, en notant avec soin sa durée d'application qui ne doit pas excéder 15 secondes. La prise de sang terminée, l'aiguille est laissée en place, munie de son mandrin. Le sang est introduit dans le premier flacon et mélangé à l'héparine.

On adapte le masque de Binet en fixant le débit d'oxygène à 8 litres par minute durant cinq minutes, en priant le malade de respirer amplement, en silence et sans agitation. Ce délai écoulé, il reste à prélever 5 cm³ de sang, par la même aiguille, à l'aide de la deuxième seringue, avec ou sans garrot, mais dans des conditions identiques à celles de la prise antérieure. L'aiguille est alors retirée, le sang transvasé dans le deuxième récipient et mêlé à l'anticoagulant.

Les différentes analyses seront pratiquées au laboratoire dans les heures qui suivent.

LA NUMÉRATION GLOBULAIRE n'offre aucune difficulté particulière. Mais, pour obtenir une précision maxima, il importe d'effectuer tous les temps de l'examen dans des conditions rigoureusement semblables, après agitation uniforme et prolongée du sang.

Nous effectuons deux mesures par échantillon, soit quatre numérations par malade, en utilisant la même pipette après lavage identique, la même cellule, une goutte de dilution sanguine de volume analogue, la même lamelle déposée sur le support, toutes choses égales, en comptant les hématies sur les mêmes carrés du quadrillage de l'hématimètre. Nous prenons enfin la moyenne arithmétique du résultat.

Dans ces conditions, un écart supérieur ou égal à 200.000 globules rouges prend une valeur significative.

L'HÉMATOCRITE, qui sert à déterminer le volume respectif des hématies et du plasma dans le sang total circulant, se lit directement sur le tube de Wintrobe, après centrifugation à 2.500 tours par minute pendant un quart d'heure. Le volume du culot globulaire varie, à

l'état normal, entre 38 et 46 % du volume total chez la femme, entre 42 et 52 % chez l'homme.

Nous avons tiré un meilleur parti de tubes spéciaux, aussi longs que le permettaient les dimensions de la centrifugeuse (9.5 cm), dont les pots furent à cet effet perforés de trous profonds et multiples. Grâce à ce dispositif, en effectuant encore deux mesures par échantillon, on obtient une précision supérieure à 0,75 %.

En dehors de l'hémoconcentration et de l'hémodilution qu'il reflète, l'hématocrite dépend de multiples éléments parmi lesquels l'anémie, la polyglobulie, le volume globulaire moyen des hématies, le calibre de la veine ponctionnée.

En raison de l'inégale proportion des globules et du plasma selon les différents territoires vasculaires, il diffère de l'hématocrite somatique, qui traduit le rapport du volume total des hématies au volume sanguin total et qui ne représente que 87 % des chiffres obtenus. Mais il s'agit ici de mesures différentielles au cours desquelles s'éliminent les nombreux facteurs qui rendent l'hématocrite sujet à critiques, en valeur absolue.

LA DENSITÉ DU SANG TOTAL, comme celle du plasma, est déterminée selon la méthode mise au point en 1943 par PHILLIPS, VAN SLYKE et leurs collaborateurs [325].

Ces auteurs ont modifié la technique à la glycérine utilisée avec succès par ROGERS, dès 1910, au cours du choléra et des diarrhées infantiles. Ils préparent à l'avance une solution-mère de sulfate de cuivre de poids spécifique 1.100, et à partir de celle-ci, une série de solutions étalons, dont les poids spécifiques s'échelonnent de 1.016 à 1.035, couvrant l'échelle des densités du plasma, et de 1.036 à 1.075, couvrant l'échelle des densités du sang total.

A l'aide d'une pipette, on laisse tomber une petite goutte de plasma ou de sang total bien mélangé, d'une hauteur de 1,5 cm au-dessus du niveau liquide, dans chacun des flacons contenant les dilutions appropriées. Si la goutte, après une chute amortie de 2 à 3 cm de profondeur, tend à remonter, elle est plus légère que la dilution : si elle continue à descendre, elle est plus lourde.

Il faut éviter la présence de bulles d'air et d'impuretés en surface, conserver les solutions bien bouchées, de préférence à l'abri de la lumière et les renouveler assez fréquemment selon l'usage. Nous préparons les solutions types sous un volume de 250 cm³ que nous répartissons, au fur et à mesure des besoins, dans des flacons de 25 cm³, utilisables pour une vingtaine de tests.

Grâce à ces diverses précautions, on apprécie aisément des variations de l'ordre du demi-millième (0,0005), en mesure relative, et en employant les mêmes solutions de sulfate de cuivre.

Chez les sujets normaux, la densité du plasma oscille entre 1.024 et 1.029, dans les deux sexes. Celle du sang total varie de 1.052 à 1.060 chez la femme, de 1.055 à 1.063 chez l'homme.

Ces divers examens permettent d'enregistrer les réactions globulaires à l'inhalation d'oxygène, et certains d'entre eux ont parfois servi, dans un autre but, à contrôler l'efficacité de l'oxygénothérapie chez le sujet normal (CARA et PINET [99]).

Les résultats obtenus diffèrent selon l'intégrité ou l'altération des globules rouges.

Si les hématies ont conservé une fonction normale, leur aptitude à fixer l'oxygène provoque une augmentation de la saturation oxyhémoglobinée artério-capillaire et une diminution parallèle du nombre des globules rouges, de l'hématocrite et de la densité du sang veineux.

Cette hypoglobulie de l'hyperoxémie s'oppose à la polyglobulie de l'anoxémie.

La densité du plasma ne varie pas, et les mesures ne portent que sur les globules rouges. Les globules blancs semblent répondre directement à l'action de l'oxygène.

Une réaction caractéristique se traduirait par exemple ainsi :

— Globules rouges (3)	4.300.000	3.850.00 p. mm ³
— Globules blancs	8.600	8.200
— Hématocrite	47 %	45,5 %
— Indice sanguin (4)	59,5	57,5
— Indice plasmatique (4)	26	26
— Saturation oxyhémoglobinée	95 %	99,5 %

Si les hématies ont une fonction altérée, la difficulté ou l'inaptitude globulaire à fixer l'oxygène s'exprime par la faiblesse ou l'absence de modifications de la saturation oxyhémoglobinée, du nombre des érythrocytes, de l'hématocrite et de la densité du sang total.

(3) Pour faciliter la lecture et l'interprétation des réactions globulaires, les résultats de chacun des examens composant l'épreuve hémobiologique sont inscrits côte à côte : le premier nombre répond à la mesure précédant l'inhalation d'oxygène ; le deuxième à celle qui suit les cinq minutes d'oxygénation.

(4) Nous désignons respectivement par indice sanguin et par indice plasmatique le nombre formé par les décimales significatives de la densité du sang total veineux et du plasma. Ainsi, une densité du sang total de 1,056 s'exprime par un indice sanguin de 56.

Une réaction négative aurait une formule de ce type :

— Globules rouges	4.500.000	4.350.000
— Globules blancs	9.000	9.600
— Hématocrite	46 %	46 %
— Indice sanguin	60	60
— Indice plasmatique	25	25
— Saturation oxyhémoglobinée	94 %	95,5 %

Dans la majorité des cas, nous n'avons pu disposer du contrôle oxymétrique. Mais les épreuves de biologie clinique, pratiquées avec minutie, nous ont donné d'excellents résultats différentiels, malgré leur insuffisance de rigueur scientifique.

On peut se demander où s'accumulent les globules rouges qui disparaissent ainsi en quelques minutes du sang circulant.

La réponse ne fait guère de doute, si l'on sait — et nous en donnerons un exemple parmi beaucoup d'autres — que ce phénomène d'hypoglobulie par hyperoxémie prend fin avec la splénectomie.

L'hypoglobulie est la traduction humorale du retrait de la circulation générale et de la mise en réserve, surtout au niveau de la rate, d'un certain nombre d'hématies rendues inutiles par suite de la sur-oxygénation passagère qui augmente la saturation oxyhémoglobinée de la masse globulaire.

RECRUTEMENT ET CHOIX DES MALADES

Nous avons, de propos délibéré, orienté nos recherches vers l'hippocratisme d'origine extra-thoracique ; deux raisons majeures nous ont poussé à ce choix : la rareté et l'importance doctrinale de cette forme.

Il s'agit d'une variété peu fréquente, beaucoup moins connue que son homologue d'origine endo-thoracique. Elle représente à peine 13 % de l'étiologie. Les observations qui s'y rapportent, dont l'existence indiscutable n'est plus mise en doute aujourd'hui, ont une signification très particulière et prennent parfois valeur de principe.

Nous avons vu en effet que, par suite de la fréquence des cas d'hippocratisme au cours d'affections pleuro-pulmonaires ou médiastinales, plusieurs théories physio-pathologiques, et non des moindres, reposent entièrement sur le caractère endo-thoracique de la lésion primitive.

Que la maladie donnant naissance à la déformation digitale perde l'exclusivité, communément admise, de ce siège en faveur d'autres localisations, l'hippocratisme se dérobe dès lors à ces conceptions pathogéniques directement liées au facteur thoracique.

S'il apparaît ainsi au cours de syndromes différant dans leur nature et dans leur étiologie, ressortissant aux chapitres les plus divers de la pathologie, il procède d'une cause indépendante de tout argument topographique et prend réellement rang de signe général.

Nous avons pu vérifier à maintes reprises ce fait, d'allure paradoxale qui a justifié d'ailleurs le sujet de cette thèse : quand l'altération digitale relève d'une origine extra-thoracique peu commune sinon atypique, son mécanisme, d'isolement moins ardu, se manifeste plus clairement.

Mais la difficulté du recrutement des malades a rendu notre recherche si lente qu'elle s'échelonne sur plusieurs années.

L'hippocratisme digital d'origine extra-thoracique s'avère déjà peu fréquent ; nous pouvons cependant en présenter une quinzaine de relations concernant divers cas de polypose recto-colique, de côlites et de recto-côlites hémorragiques ou ulcéreuses, de dysenterie amibienne, de diabète bronzé, de cirrhose hypertrophique anascitique et de tumeur du maxillaire inférieur.

Mais quelle n'est pas la rareté du cas expérimental, favorable aux explorations cliniques et biologiques, celui du malade placé sous surveillance médicale avant l'apparition de la déformation digitale, pendant son développement et lors de sa disparition ?

Nous avons eu le privilège de suivre durant une période de plusieurs mois certains sujets atteints d'affections hippocratissantes au long cours, telles qu'une recto-côlite hémorragique et une polypose recto-colique.

Toutes les observations qui font l'objet de la troisième partie de ce travail ont été conduites suivant le même plan : chacune d'elles comprend côte à côte la description clinique de la maladie et le bilan des épreuves biologiques ; aux réactions globulaires à l'inhalation d'oxygène s'ajoutent, lorsque l'analyse du sang artériolo-capillaire a été réalisable, les résultats de l'oxymétrie. Dans chacun des cas, on peut ainsi apprécier, parallèlement à l'état clinique, l'état de la fonction globulaire, soit isolément, soit, de préférence, au cours de contrôles successifs pratiqués à divers stades évolutifs et dont les plus instructifs se situent avant et après traitement chirurgical.

Les renseignements que nous pouvons tirer de l'application de cette méthode d'investigation clinique et biologique diffèrent selon la catégorie étiologique de l'altération digitale.

HIPPOCRATISME DIGITAL D'ORIGINE CIRCULATOIRE

Nous n'insisterons guère sur ce groupe. Les observateurs unanimes s'accordent à reconnaître que l'anoxémie par insuffisance d'apport d'oxygène aux tissus périphériques y joue un rôle majeur.

Dans tous les cas d'hippocratisme lié à un trouble circulatoire, la saturation oxyhémoglobinée du sang s'abaisse beaucoup, mais les réactions globulaires à l'inhalation d'oxygène demeurent excellentes.

Trois principaux facteurs d'anoxémie peuvent entrer en jeu : le court-circuit artério-veineux, qui mêle les sangs riche et pauvre en oxygène : la stase veineuse avec ralentissement de la circulation veineuse de retour et défaut de renouvellement en oxygène ; enfin, la diminution de la teneur de l'air en oxygène.

Au cours des cardiopathies congénitales avec cyanose, comme la maladie bleue, la communication inter-ventriculaire s'associe au rétrécissement de l'artère pulmonaire, le court-circuit à la stase généralisée.

Au cours des anévrismes artériels avec compression de voisinage, soit de la veine cave supérieure, soit des troncs veineux collecteurs des membres, la stase veineuse intervient seule dans la genèse des altérations digitales localisées. De même, dans la maladie variqueuse du bras.

Avec l'anévrisme artério-veineux d'un membre, nous retrouvons le court-circuit qui aboutit aux déformations hippocratiques d'un ou de plusieurs doigts, selon le siège distal ou proximal de l'affection.

Chez les habitants des hauts plateaux des Andes et du Thibet, la raréfaction de l'oxygène atmosphérique agit de façon quasi expérimentale. On a rapproché cette érythrémie d'altitude de la polyglobulie secondaire à la maladie de Vaquez.

Une proposition simple suffit à résumer les caractéristiques biologiques de ce groupe : *dans les affections d'ordre circulatoire, l'hippocratisme digital va de pair avec l'anoxémie par insuffisance d'apport d'oxygène. La fonction globulaire de fixation d'oxygène est intacte.*

HIPPOCRATISME DIGITAL , D'ORIGINE TOXI-INFECTIEUSE

L'étude du signe d'Hippocrate offre ici un tout autre intérêt. Elle ouvre la voie à des considérations instructives sur la physio-pathologie globulaire.

En effet, lorsque le doigt en baguette de tambour survient en liaison avec un processus suppuratif ou tumoral, la saturation oxyhémoglobinée s'abaisse, et surtout les réactions globulaires à l'inhalation d'oxygène diminuent considérablement, traduisant la difficulté des hématies à fixer ce gaz.

Mais l'anoxémie ne provient pas de l'insuffisance d'apport en oxygène. Elle dépend des globules rouges qui ne disposent plus du jeu normal de leur fonction.

Comment expliquer ce trouble de la physiologie érythrocytaire ?

STOKVIS, recherchant l'existence de poisons méthémoglobinisants dans le sang et les urines de sujets atteints de cyanose entérogène et porteurs de doigts hippocratiques, a essayé de mélanger l'urine de tels malades à du sang défibriné de bœuf. Il constate que le sang devient violet et presque noir en une dizaine de minutes. Il en déduit que les substances toxiques d'origine microbienne ayant pris naissance dans l'intestin sont passées dans la circulation générale, transformant l'hémoglobine en méthémoglobine [391].

Dès 1917, P.P. LÉVY attire l'attention sur le chromo-diagnostic des hémocultures. L'ensemencement du sang en milieu aérobie confère d'abord au bouillon de culture une coloration rutilante. Après quelques heures passées à l'étuve à 37°, le virage au violet témoigne de la pullulation microbienne, mais ne s'observe jamais dans une hémoculture stérile.

Au cours de travaux ultérieurs, cet auteur insiste sur les applications de ce phénomène, doué d'une grande généralité, en clinique et en biologie [250, 253].

Le virage globulaire se prête mieux à l'analyse lorsqu'on l'obtient par ensemencement direct de cultures microbiennes dans des dilutions de sang frais au vingtième, en solution salée isotonique et en bouillon peptoné.

L'émulsion de certains germes, mise au contact d'une telle dilution de sang oxygéné, rouge vif, provoque l'apparition d'une teinte cyanotique, parfois immédiate s'il s'agit d'une culture épaisse de bactéries. La recharge en oxygène du sang ainsi pollué s'avère difficile à réaliser et peu durable.

Ce pouvoir cyanogène des micro-organismes vis-à-vis du sang varie selon les espèces. Les levures et les microbes du sous-embanchement des *Eubacteriales* le possèdent, certaines familles à un degré très élevé, telles les *Enterobacteriaceæ* et les *Micrococcaceæ*. Par contre, et c'est là une notion essentielle, il fait défaut dans l'ordre des *Mycobacteriales*, auquel appartient le bacille de Koch.

Il est significatif que les germes provoquant le virage globulaire *in vitro* soient ceux-là même qui manifestent leur présence dans l'organisme par le trouble intense des réactions globulaires à l'inhalation d'oxygène au cours de maladies durables donnant souvent naissance à l'hippocratisme digital.

A l'opposé, les germes n'entraînant *in vitro* aucun virage globulaire sont à l'origine d'affections remarquables par l'intégrité des réactions globulaires à l'oxygénation et par la rareté des altérations digitales.

Mais, de même que les bactéries ont besoin d'un mélange intime avec le sang pour exercer leur effet cyanogène expérimental, elles doivent, pour manifester une action parallèle dans l'organisme, se développer de façon constante et prolongée au proche voisinage du courant sanguin, dans des régions de vascularisation riche, où s'épanouissent les réseaux capillaires. Le poumon, les intestins, le foie, ou même l'endocarde, au centre du torrent circulatoire, constituent de telles localisations privilégiées pour les foyers de suppuration.

Ces données biologiques nous aident à comprendre des faits jusque-là difficiles à interpréter : la présence de modifications digitales au cours des pleurésies purulentes, des abcès du poumon et des bronchectasies à pneumocoques, à staphylocoques ou à streptocoques, au cours de la maladie d'Osler, au cours des recto-côlites hémorragiques et purulentes à colibacilles et à entérocoques ; l'absence, au premier abord surprenante, d'hippocratisme dans les cas de tuberculose pulmonaire pure, non encore généralisée ou surinfectée.

Notons que le pouvoir cyanogène décrit ici n'appartient pas exclusivement aux micro-organismes, mais aussi aux broyats de tumeurs bénignes ou malignes, même en l'absence d'infection secondaire.

La réaction du virage globulaire rend ainsi compte, toutes choses égales d'ailleurs, de la difficulté des érythrocytes à fixer l'oxygène dans un organisme en proie à une agression de nature toxi-infectieuse.

Nous pouvons énoncer une deuxième proposition : *dans les affections d'ordre toxi-infectieux, l'hippocratisme digital va de pair avec l'anoxémie par insuffisance de fixation d'oxygène, due à un trouble de la fonction globulaire.*

Certaines maladies, caractéristiques par l'intensité des altérations digitales, relèvent, dans des conditions particulières, à la fois de troubles toxi-infectieux et de perturbations circulatoires, ces dernières intervenant de manière tardive. Ainsi la dilatation des bronches compliquée d'insuffisance ventriculaire droite, associe la stase veineuse généralisée à la suppuration prolongée, réalisant les conditions les plus propices à l'hippocratisme digital.

Les contrôles humoraux successifs, effectués à divers stades évolutifs des maladies subaiguës ou chroniques, nous ont aidé à préciser les rapports respectifs de l'amoindrissement de la fonction érythrocytaire et des modifications digitales.

L'étude de l'hippocratisme d'origine extra-thoracique nous a conduit, en dehors d'un cas de tumeur du maxillaire inférieur, vers la pathologie digestive. Les recherches entreprises ont bénéficié de la nature chirurgicale du traitement, bien défini dans sa durée et dans son point d'application, ce qui permet de mieux préciser le déroulement des suites cliniques et biologiques.

Nous avons constaté la disparition de la tuméfaction des doigts après traitement et guérison de maladies telles que la polypose rectocolique et les recto-côlites hémorragiques ou purulentes.

Mieux encore, la pratique concomitante des épreuves hématologiques nous a montré que l'altération de la fonction globulaire, témoin constant de la déformation hippocratique dans les états toxi-infectieux, disparaît dans les jours qui suivent l'exérèse des lésions responsables. L'hématie retrouve sa capacité fonctionnelle plusieurs semaines avant le retour à la normale de la morphologie digitale. Son intégrité, traduite par les résultats des réactions globulaires à l'inhalation d'oxygène, prend une valeur pronostique majeure.

Nous avons cherché dès lors à savoir si le trouble de la fonction globulaire précédait l'apparition du signe digital au cours des mêmes états.

Le problème soulevait ici de grandes difficultés, inhérentes à la rareté de l'hippocratisme et à ses modalités évolutives. Comment prévoir avec certitude la survenue de modifications digitales au début d'une maladie qui leur donne naissance de façon rare et inconstante ? Comment attendre parfois le long délai souvent nécessaire à leur développement, en supposant que la thérapeutique d'efficacité croissante n'amène pas la guérison avant tout changement dans l'apparence de la phalange ?

Nous avons examiné, suivant le même plan préconçu, de nombreux malades atteints d'affections suppuratives extra-thoraciques avant l'apparition escomptée, mais incertaine, de la tuméfaction distale.

Les observations présentées dans la troisième partie de ce travail illustrent l'importance de l'altération de la fonction globulaire qui existait plusieurs semaines avant toute modification hippocratique de l'extrémité digitale.

Elles mettent en relief le parallélisme évolutif des manifestations cliniques et des réactions biologiques, celles-ci délicates, variant rapidement, celles-là, grossières, variant avec lenteur.

Elles nous autorisent à formuler une troisième proposition : *dans les maladies d'ordre toxi-infectieux, l'altération de la fonction globulaire de fixation d'oxygène précède l'apparition de l'hippocratisme digital, accompagne son développement et disparaît avant sa régression.*

La mise en œuvre d'examens répétés, cliniques et biologiques, chez de nombreux malades nous conduit ainsi à une meilleure compréhension des phénomènes en jeu au cours des processus toxi-infectieux hippocratissants à localisation extra-thoracique, dont l'interprétation soulevait encore récemment le maximum de difficultés.

Cette méthode permet d'incriminer, derrière le signe clinique évident, le trouble biologique inapparent mais constant, l'anoxémie. Elle désarme, par ses résultats, les adversaires du principe de l'unicité pathogénique de l'anoxémie, forts de cas analogues inexplicables jusqu'ici par la théorie des vices de l'hématose.

Certes, pour affirmer en toute rigueur que l'anoxémie est la condition suffisante de l'hippocratisme chez les sujets sensibles, il faudrait qu'elle suffise à provoquer des lésions similaires chez l'animal. En dehors d'une seule tentative positive de court-circuit artério-veineux, tous les essais de reproduction expérimentale des lésions ont échoué.

Nous disposons néanmoins pour conclure, d'un faisceau d'arguments qui confèrent à l'hypothèse de la pathogénie commune anoxémique un grand crédit.

L'ensemble des faits connus d'hippocratisme ayant été rassemblé en deux catégories étiologiques — troubles circulatoires d'une part, états toxi-infectieux d'autre part —, comment s'enchaînent ces preuves ?

Dans les *affections d'ordre circulatoire*, telles que les cardiopathies congénitales cyanosantes, les anévrismes artériels et la maladie des hauts plateaux, le seul agent responsable de l'hippocratisme est, de l'avis général, l'anoxémie due à l'insuffisance d'apport d'oxygène. *L'hématie intacte reçoit trop peu d'oxygène et le fixe bien.*

Dans les *affections d'ordre toxi-infectieux*, qui réunissent tous les autres cas de déformation hippocratique, nous retrouvons l'anoxémie, mais cette fois par insuffisance de fixation d'oxygène. *L'hématie altérée reçoit assez d'oxygène et le fixe mal.*

L'anoxémie par insuffisance d'apport ou de fixation d'oxygène est donc bien une condition constante et nécessaire de l'hippocratisme digital, sans distinction d'étiologie.

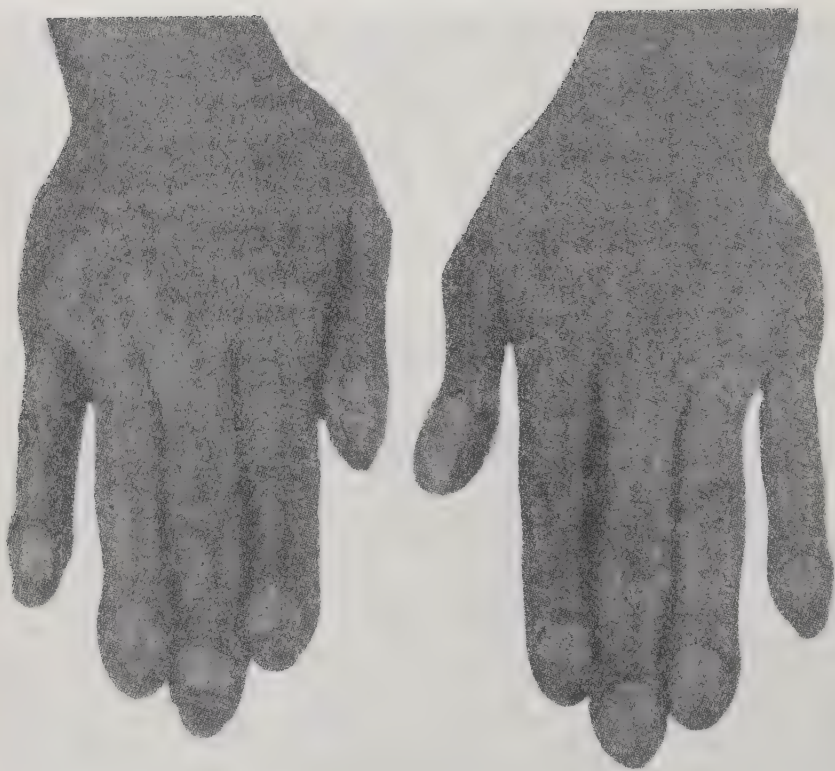
Nous avons montré ici que l'anoxémie par amoindrissement de la fonction globulaire s'associe toujours au signe digital, présente à son

apparition, absente à sa disparition ; les réactions biologiques exprimant la capacité érythrocytaire de fixation de l'oxygène varient dans le même sens que les modifications des doigts. Le trouble anoxémique précède le développement de la tuméfaction des parties molles de la phalangette et s'efface avant sa régression.

Nous observons ainsi deux phénomènes dont les manifestations de présence, d'absence et de variations sont en concomitance, l'un : l'anoxémie, précédant l'autre : le signe d'Hippocrate. Il ne s'agit ni d'une simple coïncidence, éliminée par la fixité des rapports, ni de deux effets d'une même cause actuellement inconnue, mais d'une relation de cause à effet entre l'état anoxémique et l'hippocratisme digital.

TROISIÈME PARTIE

Observations cliniques
et biologiques



HIPPOCRATISME DIGITAL. LÉSIONS TRÈS ACCENTUÉES

M. J... Joseph (*obs. n° 1*). — Néoplasme surinfecté de la région ptérygo-maxillaire

Les observations présentées ici, dont plusieurs feront l'objet de publications plus détaillées, comprennent, à côté de la description succincte des faits cliniques, le bilan des réactions globulaires à l'inhalation d'oxygène.

Ces épreuves biologiques, reflétant l'état de la fonction érythrocytaire de fixation d'oxygène, ont été répétées, dans la mesure du possible, à divers stades évolutifs de chaque maladie.

L'éventualité d'une étiologie pleuro-pulmonaire ou médiastinale inapparente du signe digital au cours des affections non thoraciques étudiées a été systématiquement éliminée par des contrôles cliniques et radiographiques multiples.

Nous n'avons pas rencontré de cas d'hippocratisme familial.

OBSERVATION N° I

Néoplasme surinfecté de la région ptérygo-maxillaire (Malade du Professeur MOULONGUET)

M. J... Joseph, âgé de cinquante ans, entre à l'hôpital le 5 juin 1951 pour une inflammation persistante du plancher de la bouche, accompagnée d'une gêne à la mastication et d'une sensation douloureuse de picotements et de brûlures.

L'apparition de ces troubles remonte au mois de février de la même année. L'examen fait aussitôt découvrir une ulcération typique du plancher buccal, à droite, juste en dehors du segment antérieur du septum lingual.

Extension au plancher de la bouche, à la base du frein, au sillon gingivo-jugal. Absence d'adénopathies, à l'exception d'une hypertrophie des ganglions sous-maxillaires droits.

Il s'agit d'un épithélioma pavimenteux spino-cellulaire.

Bon état général. Les explorations cliniques, radiographiques et humérales des divers appareils ne décèlent aucune anomalie.

9 juin : curage cervical prophylactique, ligature de la carotide externe droite, diathermo-coagulation large du cancer sublingual (Professeur MOULONGUET).

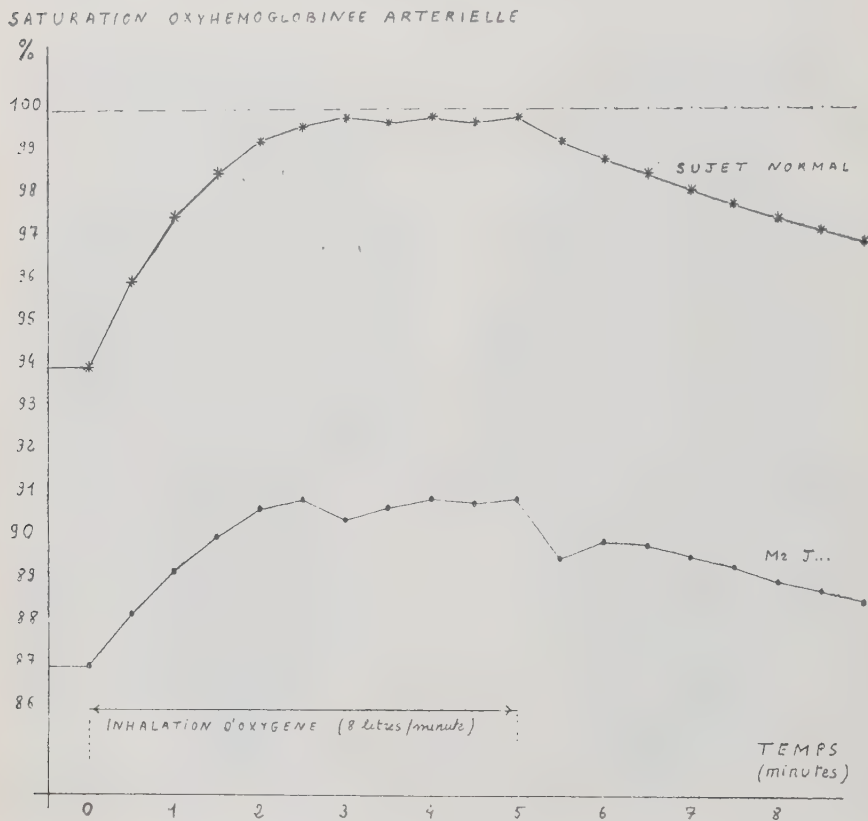
Le malade quitte le service au début de juillet, mais revient le 30 octobre pour l'ablation d'un séquestre infecté.

Le 31 mars 1952, il subit une nouvelle intervention pour un abcès de la région sous-maxillaire d'origine osseuse. Incision et drainage.

Trois mois plus tard, il faut encore inciser et drainer un volumineux abcès fétide fusant de la région sous-maxillaire à la région latéro-pharyngée. La récurrence,

évidente, diffuse à la langue et envahit la région sous-mentale droite. Un traitement radiothérapique prolongé amène un progrès éphémère. Le 1^{er} novembre, la langue et le plancher buccal sont pris en masse.

A la demande du malade, une opération de désespoir est tentée le 15 décembre : l'amputation labio-glosso-maxillo-mentonnaire (Professeur MOULONGUET).



OBS. N° 1 : Néoplasme surinfecté de la région ptérygo-maxillaire
Hippocratisme digital

Dans les mois qui suivent, mise en place d'une série de greffes pour combler la brèche pharyngée.

Le 11 mai 1953, l'exploration d'une fistule conduit vers la base du crâne dans la région ptérygo-maxillaire gauche, envahie par les fongosités cancéreuses.

La radiothérapie intensive entraîne une amélioration clinique de trois mois.

Le 5 novembre, le malade revient dans un état précaire : toute la région ptérygo-maxillaire du côté gauche est le siège d'une prolifération néoplasique surinfectée par le bacille pyocyanique associé au staphylocoque.

Les médications anti-infectieuses, désinfiltrantes, vitaminiques demeurent sans effet.

Il n'existe aucune métastase pulmonaire.

Les modifications des extrémités digitales apparaissent peu à peu et deviennent très prononcées.

La tuméfaction dense, en baguette de tambour, et l'incurvation de l'ongle en crochet s'observent à tous les doigts, à tous les orteils, dont les téguments prennent une teinte cyanotique.

Absence de douleurs ostéo-articulaires pseudo-rhumatismales.

L'épreuve hémobiologique (1) à l'inhalation d'oxygène apporte la preuve de l'insuffisance des globules rouges à fixer ce gaz (13 septembre 1954) (2).

— Saturation artérielle oxyhémoglobinée	87 %	91 %
— Globules rouges	4.200.000	4.100.000
— Globules blancs	18.300	18.600
— Hématocrite	35 %	35 %
— Indice sanguin	54	54
— Indice plasmatique	26	26

Notons la valeur importante de la désaturation oxyhémoglobinée (87 % au lieu de 94 %) et surtout la resaturation extrêmement faible et incomplète lors de l'inhalation d'oxygène (91 % au lieu de 100 %), traduite par l'absence des réactions d'hypoglobulie, immédiates chez le sujet normal suroxygéné.

Le malade devient de plus en plus cachectique, malgré tous les efforts d'alimentation orale et parentérale. Une hémorragie abondante au niveau de l'envahissement néoplasique l'affaiblit encore. Il meurt le 24 octobre.

— *Résumé* : Cancer surinfecté de la région ptérygo-maxillaire. Hippocratisme digital considérable des doigts et des orteils.

L'épreuve d'inhalation d'oxygène met en évidence l'insuffisance de fixation d'oxygène par les hématies.

OBSERVATION N° II

Polypose recto-colique et abcès pariétaux récidivants (Malade du Docteur CHARRIER)

M. P... Maurice, âgé de quarante-neuf ans, ouvrier d'Etat, vient consulter le 22 février 1950 pour des crises douloureuses abdominales, survenant après les repas, suivies de diarrhée. Le début, brutal, remonte aux premiers jours de janvier.

(1) Voir pp. 82 et 83 la représentation conventionnelle des résultats de l'épreuve.

(2) Nous adressons ici nos remerciements au docteur DRUTEL, Chef de laboratoire à l'hôpital Tenon, pour l'aide qu'il nous a apportée.

M. P... qui présente depuis 1938 une tendance nette à la diarrhée a été déjà admis en mai 1946 à l'hôpital Lariboisière à la suite d'une hémorragie de sang rouge par l'anus. Il y a subi de nombreux examens sans résultats probants et reçu un traitement symptomatique.

En janvier 1948, nouvelle poussée diarrhéique accompagnée d'émission de sang rouge et de douleurs abdominales survenant deux heures après les repas, calmées par la défécation.

Au toucher rectal, masse souple, bourgeonnante et mobile, de la taille d'une grosse noix, à 12 cm de la marge de l'anus. Il s'agit d'une tumeur sessile de la face antérieure du rectum, qui est réséquée le 9 février 1948. On note, lors de l'intervention, l'existence de multiples adénomes en tête d'épingle sur presque toute la muqueuse rectale (Docteur CHARRIER).

Examen histologique : polyadénome offrant en plusieurs points des caractères villex. Pas de signes de malignité.

Des biopsies ultérieures du rectum, pratiquées à plusieurs mois d'intervalle, montrent une muqueuse subnormale.

A son admission en février 1950, le malade, très fatigué, anorexique mais non fébrile, ne pèse que 48 kg.

Toucher rectal : muqueuse irrégulière, boursouflée.

Rectoscopie : polypose recto-colique diffuse à petits polypes sans aspect de malignité.

Lavement baryté : sténose néoplasique sur le côlon transverse.

L'hémogramme indique à côté de 4.600.000 hématies, une leucocytose à 17.400, dont 75 % de polynucléaires neutrophiles.

Les examens cliniques et biologiques des divers appareils sont satisfaisants.

On observe aux extrémités digitales, tant aux mains qu'aux pieds, les déformations caractéristiques de l'hippocratisme : ongles en verre de montre, tuméfaction dense des parties molles de la phalange. Le malade a remarqué ces anomalies depuis six mois environ.

L'épreuve d'inhalation d'oxygène met en évidence la perte du pouvoir globulaire normal de fixation d'oxygène (3 mars) :

— Globules rouges	4.400.000	4.300.000
— Globules blancs	16.000	16.800
— Hématocrite	41 %	41 %
— Indice sanguin	54	54
— Indice plasmatique	24	24

10 mars : laparatomie iliaque droite. Exploration de l'angle droit et de la tumeur du côlon transverse. Ouverture du côlon droit qui est examiné au rectoscope : présence de polypes sur le côlon droit et sur la partie droite du transverse. Iléostomie à pont cutané. Amputation du rectum (Docteur CHARRIER).

L'examen histologique confirme la nature néoplasique de la tumeur du côlon transverse.

24 mars : cœlectomie totale (Docteur CHARRIER). Suites simples. Rétablissement du transit au quatrième jour.

28 mars : les réactions globulaires prouvent que les hématies ont récupéré leur fonction normale de fixation d'oxygène.

— Globules rouges	4.100.000	3.750.000
— Globules blancs	9.600	9.000
— Hématocrite	40 %	38,5 %
— Indice sanguin	53	52
— Indice plasmatique	25	25

Vers la mi-avril, le renflement de l'extrémité digitale a disparu et la moitié proximale de la surface de l'ongle est normale.

Lorsque M. P... quitte le service le 4 mai, il n'y a plus trace d'hippocratisme.

Une crise subocclusive transitoire exige une nouvelle hospitalisation du 6 février au 13 mars 1951. L'aspiration jéjunale par sonde lestée, durant une semaine, suffit à rétablir le fonctionnement régulier de l'iléostomie.

Le malade revient à nouveau le 26 octobre 1951 pour des troubles du transit apparus depuis un mois environ, accompagnés de crises douloureuses abdominales après chaque repas.

Les radiographies montrent des niveaux liquides sur le grêle et une agglutination d'anses à droite de la ligne médiane.

L'état général altéré, l'amaigrissement notable, le facies terreux font penser à une infection chronique.

Il n'existe pas d'anomalie digitale.

L'épreuve d'inhalation d'oxygène traduit néanmoins la difficulté des hématies à retenir le gaz (9 novembre).

— Globules rouges	3.550.000	3.700.000
— Globules blancs	11.500	12.000
— Hématocrite	38 %	38 %
— Indice sanguin	52	52
— Indice plasmatique	24	24

12 novembre : laparatomie médiane. Libération des anses grêles et des adhérences (Docteur CHARRIER).

Pendant plus de six mois, à l'exception d'une accalmie de trois semaines en mars, l'évolution successive d'abcès récidivants siégeant au pourtour de l'iléostomie et d'infections pariétales font du malade un suppurant chronique.

On assiste à la réapparition, prévisible dès le 9 novembre, de l'hippocratisme. Les parties molles des phalanges se renflent tandis que les ongles s'incurvent progressivement, un sillon transversal séparant la zone ancienne, normale, de la surface nouvelle, très bombée.

Les incisions et les drainages réitérés restent inefficaces. Les autovaccins associés à l'autohémothérapie procurent un répit éphémère. La suppuration s'atténue à la fin et disparaît.

21 mai 1952 : les réactions biologiques indiquent le retour à la normale de la fonction globulaire de fixation d'oxygène.

— Globules rouges	3.850.000	3.450.000
— Globules blancs	8.300	8.000

— Hématocrite	40 %	38,5 %
— Indice sanguin	56	55
— Indice plasmatique	28	28

La tuméfaction digitale s'efface peu à peu. L'ongle néoformé possède une courbure normale et représente les deux tiers de la surface totale lors du départ du malade le 16 juin.

Le 12 octobre, à l'occasion d'une crise subocclusive qui régresse en quatre jours sous aspiration jéjunale, on constate l'absence totale d'hippocratisme.

Après un an de répit, M. P... revient, le 1^{er} septembre 1953, pour une poussée de subocclusion qui cède sous l'effet du même traitement. Extrémités digitales normales.

Nouvelles crises subocclusives le 14 janvier 1954 et le 30 mai (Service du Docteur HEPP). Même thérapeutique. Aucune modification des doigts.

29 juin : opération de Noble. Libération de très nombreuses adhérences de toutes les anses, certaines, amassées dans le pelvis, d'autres enchevêtrées entre elles, formant un volvulus incomplet. Suture des anses les unes aux autres par des points séparés (Docteur MERCADIER). Rétablissement du transit au sixième jour.

M. P... quitte le service en bon état le 10 août 1954.

— *Résumé* : Polypose recto-colique diffuse et néoplasie du côlon transverse.

Hippocratisme digital considérable avec altération de la fonction globulaire de fixation de l'oxygène.

Après colectomie totale, les hématies récupèrent leur pouvoir en moins d'une semaine. L'hippocratisme régresse dans les deux mois qui suivent.

Au cours d'une longue période de suppuration au niveau de l'iléostomie et de la paroi abdominale, la déformation des doigts réapparaît. Elle avait été annoncée à l'avance par l'altération de la fonction globulaire de fixation d'oxygène. La régression de l'hippocratisme est précédée par le retour à la normale de la fonction globulaire, lors de la guérison définitive de la suppuration.

OBSERVATION N° III

Recto-côlite hémorragique chronique (Malade du
Docteur LAMBLING confiée au Docteur CHARRIER et au
Docteur LOYGUE)

Madame V... Marie, âgée de quarante-neuf ans, entre le 30 décembre 1952 pour une recto-côlite chronique compliquée d'abcès péri-rectal fistulisé.

Les premières crises ont débuté dès 1928, marquées par l'émission quotidienne d'une dizaine de selles, constituées de matières et de glaires, puis panachées de sang à partir de 1933.

Les poussées intermittentes, exagérées au printemps et en été, sont entrecoupées de rémissions de plusieurs mois et ne portent guère atteinte à l'état général.

A la suite d'une castration radiothérapique effectuée en 1946 pour venir à bout de métrorragies rebelles, la recto-côlite régresse durant trois ans. Les poussées douloureuses et fébriles reprennent en 1949. On découvre alors deux fissures anales et un rétrécissement du rectum.

En 1950, apparaissent une fistule recto-sigmoïdienne et un abcès péri-rectal qui s'ouvre dans le rectum, puis se fistulise au périnée. Une colostomie iliaque gauche amène une atténuation partielle des lésions sous-jacentes, mais la suppuration persiste ainsi que les hémorragies (16 avril 1951).

En décembre 1952, la malade, pâle, à peine cyanosée, amaigrie, souffre de tachycardie et de dyspnée d'effort. Elle émet environ six selles quotidiennes, faites de matières recouvertes d'exsudats muco-hémorragiques.

Le rétrécissement du rectum, serré, inextensible, mais indépendant de la maladie de Nicolas-Favre, interdit la rectoscopie. Le lavement baryté met en évidence l'aspect tubulaire, rigide, et le rétrécissement d'ensemble du côlon dans ses segments ascendant et transverse.

Il n'existe pas de lésions appréciables du foie, des reins, des poumons et du cœur, ni de syndrome pseudo-rhumatismal.

Mais les doigts présentent les modifications caractéristiques de l'hippocratisme : légère tuméfaction des parties molles de la phalangette et surtout recourbement de l'ongle en griffe.

Les réactions globulaires à l'inhalation d'oxygène traduisent l'altération de la fonction érythrocytaire de fixation de ce gaz (5 janvier 1953).

— Globules rouges	3.900.000	3.750.000
— Globules blancs	10.600	10.900
— Hématocrite	42 %	42 %
— Indice sanguin	56	56
— Indice plasmatique	27	27

Le premier temps du traitement chirurgical consiste en une iléostomie terminale (Docteur LOYGUE, 6 janvier 1953), très bien supportée. Cette intervention, qui met le côlon au repos, ne modifie pas les réactions globulaires à l'épreuve d'oxygénation (19 janvier 1953).

— Globules rouges	3.300.000	3.400.000
— Globules blancs	8.600	9.000
— Hématocrite	39 %	39 %
— Indice sanguin	54	54
— Indice plasmatique	25	25

Une coléctomie subtotala avec résection de l'anus iliaque gauche marque le deuxième temps chirurgical (Docteur CHARRIER, 21 janvier 1953). L'examen de la pièce opératoire montre une muqueuse tomenteuse, violacée, épaissie, avec de rares ulcérations. Un liquide épais, formé de sang et de pus, tapisse la paroi.

En douze jours, le transit se rétablit et la malade peut s'alimenter abondamment. Elle reprend 4 kg en trois mois.

La morphologie digitale ne varie pas, mais l'épreuve hémobiotique accuse une amélioration nette de la fonction globulaire de fixation d'oxygène (2 février 1953).

— Globules rouges	4.100.000	3.800.000
— Globules blancs	7.800	7.400
— Hématocrite	44 %	43 %
— Indice sanguin	57	56
— Indice plasmatique	28	28

Le dernier temps chirurgical est l'amputation abdomino-périnéale du rectum (Docteur CHARRIER, 27 avril 1953). En deux semaines, l'intestin reprend un fonctionnement normal et l'état général s'améliore de façon remarquable.

Les réactions hémobiotiques rendent compte, cinq jours après l'intervention, de l'intégrité de la fonction globulaire de fixation d'oxygène (2 mai 1955).

— Globules rouges	3.600.000	3.200.000
— Globules blancs	8.300	8.000
— Hématocrite	41 %	39,5 %
— Indice sanguin	55	53,5
— Indice plasmatique	26	26

La tuméfaction des parties molles de la phalangette régresse en quinze jours et le bombement de l'ongle en un mois.

— *Résumé* : Malade atteinte depuis une vingtaine d'années de recto-côlite hémorragique chronique compliquée d'abcès péri-rectal fistulisé au périnée.

Hippocratisme digital caractéristique. Réaction hématologique à l'inhalation d'oxygène traduisant l'altération de la capacité globulaire de fixation de ce gaz.

La coléctomie subtotal et l'amputation du rectum entraînent rapidement le retour à la normale de la fonction érythrocytaire, suivi en un mois environ d'une régression complète de l'hippocratisme digital.

OBSERVATION N° IV

Côlite amibienne (Malade du Docteur LAMBLING confié au Docteur CHARRIER et au Docteur LOYGUE)

M. B... Salah, Nord-Africain, âgé de vingt-quatre ans, peintre au pistolet, entre dans le service le 20 août 1952, pour un syndrome diarrhéique sévère accompagné de douleurs localisées à la fosse iliaque droite et d'une altération importante de l'état général.

Fixé en France depuis 1946, il aurait émis pour la première fois du sang avec ses selles en 1949.

Le début de la maladie remonte au 25 mars 1952, marqué par l'apparition brusque de douleurs de type colique au niveau de la fosse iliaque droite, de selles liquides mais peu nombreuses, et de signes infectieux : température oscillant entre 38° et 39°, arthralgies, sueurs.

Hospitalisation le 3 avril 1952 (hôpital de Courbevoie). Absence de parasites et de bacilles tuberculeux dans les selles. Accélération considérable de la vitesse de sédimentation. Polynucléose neutrophile. Cuti-réaction très positive. Au lavement baryté, aspect irrégulier du cæcum.

10 avril : appendicectomie. Aucune amélioration. Douleurs et fièvre persistent, associées à la diarrhée.

Un traitement antituberculeux (P.A.S., streptomycine, isoniazide) s'avère aussi inefficace. Le malade perd 20 kg en trois mois. Il est enfin admis le 9 juillet à l'hôpital Bichat dans le service du Docteur LAMBLING.

Il se plaint de vives douleurs, spontanées et réveillées par la palpation, à type colique, siégeant dans l'hypochondre droit, irradiant vers la région lombaire du même côté. Ténésme rectal, épreintes.

Huit selles quotidiennes liquides, peu fécales, glaireuses, muco-purulentes et teintées de sang. Température autour de 38°. Asthénie intense et cachexie.

Examens complémentaires : radiographie pulmonaire normale. Absence de bacilles de Koch dans l'expectoration. Absence de parasites dans les selles. Rectoscopie : muqueuse rectale normale sur plus de 10 cm.

Anémie hypochrome à 3.500.000 hématies, leucocytose à 10.200, polynucléose neutrophile à 73 %.

Protides totaux à 76 g %. Inversion du rapport sérine/globuline, égal à 0,6.

C'est l'étude radiographique du côlon qui précise le siège des lésions. Elle met en évidence, après lavement baryté, l'absence de remplissage et l'imprégnation très irrégulière du cæcum, contrastant avec les images de réplétion en amont et en aval, et avec l'hypertonie segmentaire (signe de Stierlin). Réplétion impossible par lavement baryté.

Les diagnostics de tuberculose iléo-cæcale, de colite ulcéreuse et d'iléite de Crohn sont soulevés tour à tour.

Le malade, dont l'état général s'aggrave progressivement, est transféré en milieu chirurgical le 20 août.

Dénutrition considérable (39 kg). Œdème des membres inférieurs. Tachycardie dissociée. Facies terreux et cyanotique.

Les extrémités des doigts sont uniformément augmentées de volume et les ongles incurvés en tous sens.

L'épreuve hémobiotique atteste l'incapacité des hématies à bien fixer l'oxygène (22 août).

— Globules rouges	3.200.000	3.100.000
— Globules blancs	9.800	10.600
— Hématocrite	35 %	35 %
— Indice sanguin	50	50
— Indice plasmatique	24	24

25 août : iléostomie (Docteur LOYGUE). A la faveur de cette intervention, on remarque l'aspect pseudo-tumoral du cæcum.

Les suites sont compliquées, par la difficulté de compenser les pertes très abondantes en liquides, en protides et en électrolytes. Le malade peut s'alimenter au bout de trois semaines environ.

La mise au repos du cæcum ne modifie ni les troubles de la fonction érythrocytaire ni la morphologie digitale (4 septembre).

— Globules rouges	3.600.000	3.750.000
— Globules blancs	8.500	8.000
— Hématocrite	38 %	38 %
— Indice sanguin	53	53
— Indice plasmatique	26	26

8 décembre : côlectomie subtotale (Docteur CHARRIER). On décide de sacrifier tout le côlon, mais de garder le sigmoïde, qui ne paraît pas altéré, pour faire au besoin, ultérieurement, une implantation iléo-sigmoïdienne.

Côlon droit du volume de l'avant-bras, dur et enflammé. Section du sigmoïde à son tiers supérieur et abouchement dans la fosse iliaque gauche.

L'étude histo-pathologique des pièces permet d'affirmer enfin la nature amibienne de la colite ulcéreuse, vainement recherchée jusque-là (Docteur TOURNEUR).

Le 12 décembre, les réactions hémobiologiques à l'inhalation d'oxygène expriment la réapparition de la capacité globulaire normale de fixation de ce gaz.

— Globules rouges	3.900.000	3.550.000
— Globules blancs	9.500	10.000
— Hématocrite	40 %	38,5 %
— Indice sanguin	54	53
— Indice plasmatique	25	25

Malgré la constitution d'un abcès pariétal (25 décembre), l'état de M. B... s'améliore peu à peu. Le renflement des parties molles de la phalangette disparaît au début du mois de janvier 1953. A la fin du même mois, les ongles ont perdu leur bombement exagéré.

Le 29 avril, le malade, qui a repris une dizaine de kilos, subit le dernier temps de l'intervention : la réimplantation du grêle dans le sigmoïde et la fermeture de l'incision iliaque droite. Suites excellentes.

— *Résumé* : Colite amibienne de diagnostic difficile. Hippocratisme digital prononcé.

Altération de la fonction globulaire de fixation d'oxygène. L'iléostomie ne modifie en rien ces troubles.

Avec l'exérèse totale des lésions, la côlectomie amène en moins d'une semaine le retour du pouvoir globulaire normal de fixation d'oxygène.

L'hippocratisme digital régresse dans les deux mois qui suivent.

OBSERVATION N° V

Polypose recto-colique (Malade du Docteur LOYGUE)

M. L... Max, âgé de trente et un ans, entre le 9 janvier 1953 pour un syndrome diarrhéique accompagné de rectorragies et de douleurs abdominales.

Dès l'âge de onze ans, pratiquée à la suite de l'émission isolée de sang dans les selles, une rectoscopie avait montré l'existence d'un polype sessile qui fut cautérisé.

Quelques poussées de diarrhée avec douleurs de type colique surviennent au cours de l'adolescence.

Vers vingt et un ans, le malade, déporté en Allemagne, présente une nouvelle hémorragie de sang rouge et subit une galvano-cautérisation.

De vingt et un à trente ans, plusieurs poussées sans rectorragies ; chaque fois, la diarrhée devient de plus en plus fréquente, faite de selles pâteuses ou liquides mêlées de glaires. Les douleurs s'y associent sous forme de sensations de gêne abdominale ou de coliques, parfois d'épreintes et de ténésme rectal.

En décembre 1952, des hémorragies de sang rouge apparaissent nombreuses au moment de la défécation.

La rectoscopie fait découvrir de nombreux polypes sessiles, de dimensions variables, sur toute la hauteur explorée, soit 25 cm. Le lavement baryté permet de préciser l'extension à tout le côlon gauche, sans image comparable du côté droit.

Le malade est amaigri, mais apyrétique. Les examens cliniques, radiologiques et humoraux des différents appareils sont normaux, y compris l'hémogramme.

L'extrémité digitale est déformée, mais de façon atténuée : ongle bombé, léger renflement subterminal, teinte cyanotique discrète. Le malade ne peut préciser la date d'apparition de ces modifications.

L'épreuve hémio-biologique à l'inhalation d'oxygène atteste l'insuffisance de la fixation d'oxygène par les hématies (10 janvier).

— Globules rouges	4.700.000	4.500.000
— Globules blancs	7.600	8.000
— Hématocrite	46 %	46 %
— Indice sanguin	58	58
— Indice plasmatique	25	25

12 janvier : premier temps opératoire, iléostomie terminale (Docteur LOYGUE). Suites opératoires simples. Au sixième jour, le rétablissement du transit permet la reprise de l'alimentation.

30 janvier : deuxième temps, colectomie totale, avec enfouissement du bout inférieur sigmoïdien (Docteur LOYGUE).

Après cinq jours d'aspiration jéjunale et de perfusion, le malade recommence à s'alimenter. Les réactions globulaires à l'oxygénation ne varient pas (7 février).

— Globules rouges	4.300.000	4.400.000
— Globules blancs	9.000	8.600

— Hématocrite	43 %	43 %
— Indice sanguin	56	56
— Indice plasmatique	26	26

21 avril : troisième temps. Ablation du rectum, section du grêle au-dessus de l'iléostomie, anastomose du sommet de l'anse grêle à l'anus (Docteur LOYGUE).

Dans les quinze jours qui suivent l'intervention, la diarrhée est continue, entraînant une vive irritation des téguments et un anthrax de la région sacrée. Puis les selles deviennent plus consistantes et moins fréquentes (cinq à six par jour), donnant toujours lieu au ténesme. L'état général s'améliore progressivement vers la troisième semaine.

L'épreuve biologique traduit l'aptitude des hématies à fixer de nouveau l'oxygène (7 mai).

— Globules rouges	5.100.000	4.750.000
— Globules blancs	10.600	10.000
— Hématocrite	49 %	47,5 %
— Indice sanguin	60	58
— Indice plasmatique	25	25

Le renflement des parties molles de l'extrémité digitale et la teinte cyanotique s'atténuent lentement. Le 19 mai, on observe à chaque doigt, sur près de 4 mm de long, l'ongle néoformé, de courbure normale, séparé de l'ongle ancien, bombé, par un sillon transversal.

— *Résumé* : Polypose recto-colique. Hippocratisme digital atténué.

Altération de la fonction globulaire de fixation d'oxygène. Il faut attendre le dernier temps opératoire et l'exérèse totale des lésions pour que les hématies retrouvent leur capacité normale de fixation d'oxygène. L'hippocratisme régresse alors lentement.

OBSERVATION N° VI

Recto-côlite hémorragique aiguë (Malade du Docteur LAMBLING confiée au Docteur LOYGUE)

Mlle L... Régine, infirmière, âgée de vingt-six ans, est admise le 17 octobre 1952, au cours d'une poussée de recto-côlite avec menace de perforation colique.

Le début de la maladie, mise à part une crise diarrhéique très brève et isolée en 1945, remonte au mois de juillet 1952 et se manifeste durant cinq semaines par un syndrome dysentérique aigu : dix à douze selles quotidiennes, liquides, peu fécales, glaireuses et sanglantes ; douleurs abdominales de type colique, épreintes et ténesme rectal. Fièvre élevée avec altération de l'état général. Rectoscopie et lavement baryté apportent la confirmation du diagnostic : recto-côlite hémorragique étendue à tout le colon. Après une rémission partielle de quinze jours (deux-trois selles quotidiennes), survient au début du mois de septembre une nouvelle poussée ; celle-ci est légèrement améliorée par le traitement médical (salazopyrine et terramycine).

Dès le 1^{er} octobre apparaissent des signes inquiétants rapportés d'abord à une intolérance médicamenteuse : vomissements vite incoercibles, douleurs abdominales violentes ; atteinte profonde de l'état général.

Le 15 octobre, réaction péritonéale évidente avec défense généralisée. La malade est transportée en milieu chirurgical, très amaigrie et déshydratée, fébrile (39°5).

17 octobre : iléostomie à pont cutané, ouverte aussitôt (Docteur LOYGUE). Après, une semaine d'aspiration duodénale et de perfusions, la malade commence à se réalimenter, mais la fièvre persiste (38°5).

L'épreuve d'inhalation d'oxygène démontre l'insuffisance de fixation du gaz par les hématies (24 septembre).

— Globules rouges	2.950.000	2.800.000
— Globules blancs	9.000	9.800
— Hématocrite	34 %	34 %
— Indice sanguin	49	49
— Indice plasmatique	25	25

Amélioration éphémère. Dès le 15 novembre, nouvelle et grave poussée malgré l'iléostomie : les émissions muco-purulentes et hémorragiques reprennent par l'anus. La fièvre qui n'était jamais tombée franchement remonte au-dessus de 39°.

Prostration. Facies de grande infection, pommettes cyanosées. Amaigrissement continu (38 kg). Protides totaux à 62 g %. Inversion complète du rapport sérine/globuline, égal à 0,5. Désunion de la plaie au niveau de l'iléostomie. Eventration.

L'alimentation de la malade n'est plus assurée que par des perfusions (sang, plasma, protéolysats) et par une sonde duodénale (isonutrine, sucre, huile, œufs).

Les extrémités digitales ont perdu lentement leur morphologie normale. Il existe une tuméfaction dense des parties molles de la phalangette. L'ongle est incurvé, surtout dans le sens antéro-postérieur.

Les réactions hémobiologiques traduisent toujours l'altération de la fonction érythrocytaire de fixation d'oxygène (7 décembre).

— Globules rouges	3.200.000	3.300.000
— Globules blancs	11.000	11.600
— Hématocrite	37 %	37 %
— Indice sanguin	51	51
— Indice plasmatique	23	23

A partir du 15 février, malgré la persistance des rectorragies, la malade, devenue apyrétique, commence à s'alimenter elle-même. Elle reprend 11 kg en trois mois et semble capable de supporter l'intervention d'exérèse. Mais, si la plaie opératoire est bien cicatrisée, l'irritation des téguments persiste au pourtour.

Aucune modification de l'hippocratisme digital.

3 juin 1953 : coléctomie totale (Docteur LOYGUE). Reprise de l'alimentation au neuvième jour.

La résection colique ne suffit pas à provoquer le retour à la normale de la fonction globulaire (27 juin).

— Globules rouges	3.900.000	3.800.000
— Globules blancs	11.000	12.000

— Hématocrite	40 %	40 %
— Indice sanguin	54	54
— Indice plasmatique	25	25

Au cours du mois de juillet, se constitue un abcès au voisinage de l'iléostomie, obligeant à introduire une sonde pour l'évacuation des selles. Incision le 27 juillet.

9 septembre. Amputation du rectum (Docteur LOYGUE). Suites simples malgré une légère infection urinaire.

L'exérèse totale des lésions, dernier temps opératoire, entraîne dans la semaine la réapparition du pouvoir normal de fixation d'oxygène des hématies, disparu depuis près d'un an (12 septembre).

— Globules rouges	3.600.000	3.200.000
— Globules blancs	9.000	8.300
— Hématocrite	38 %	36,5 %
— Indice sanguin	53	52
— Indice plasmatique	26	26

La tuméfaction de l'extrémité digitale s'atténue peu à peu jusqu'à disparaître au début du mois d'octobre. L'ongle nouveau, de forme et de courbure normales, apparaît lentement. Vers le 15 novembre, il n'y a plus trace d'hippocratisme.

Mlle L... quitte le service le 21 décembre, en excellent état, ayant repris 12 kg.

— *Résumé* : poussées aiguës de recto-côlite hémorragique, dont l'une, très sévère, sous iléostomie.

L'altération de la fonction globulaire de fixation d'oxygène précède l'apparition de l'hippocratisme digital.

Les hématies ne retrouvent leur pouvoir normal de fixation d'oxygène qu'après l'exérèse totale des lésions.

Ce retour à l'intégrité de la fonction globulaire devance la régression de l'hippocratisme digital qui s'effectue dans les deux mois.

OBSERVATION N° VII

Recto-côlite hémorragique (Malade du Docteur LAMBLING confiée au Docteur LOYGUE)

Mme G..., âgée de trente-neuf ans, femme de ménage, est admise dans les premiers jours d'octobre 1952, pour une poussée aiguë de recto-côlite hémorragique et menace de perforation.

Le début de la maladie remonte au mois de novembre 1951, marqué par des signes d'emblée hémorragiques : quatre à cinq selles quotidiennes. Matières panachées d'exsudats muco-hémorragiques, puis sanglantes et purulentes. Asthénie considérable, amaigrissement.

La rectoscopie et le lavement baryté confirment le diagnostic et précisent l'extension des lésions au côlon gauche. Le transverse et le côlon droit semblent indemnes.

Cette première poussée régresse en partie sous l'influence du traitement (antibiotiques et lavements à la vitamine A).

En mai 1952, deuxième manifestation aiguë pendant sept semaines, traitée avec succès par la terramycine et la salazopyrine.

En août 1952, débute une troisième poussée grave, accompagnée de signes généraux alarmants : hyperthermie (39-40°), tachycardie dissociée, amaigrissement et asthénie intenses, facies terreux et cyanotique. Il existe une légère défense de la fosse iliaque gauche et un état nauséux.

Devant la menace de perforation sigmoïdienne, la malade qui a l'apparence d'une très grande infectée est transférée en milieu chirurgical.

Elle émet huit à dix selles quotidiennes, souvent incontrôlées, hémorragiques et surtout purulentes. Douleurs de type colique, épreintes, ténésme.

Aucune atteinte pulmonaire ou cardiaque. Epreuves fonctionnelles hépatiques subnormales.

Leucocytose à 18.600 dont 77 % de polynucléaires.

Protidémie à 79 g/l avec un rapport sérum-albumine/sérum-globuline inférieur à 0,6.

Morphologie digitale normale.

13 octobre : iléostomie à pont cutané (Docteur LOYGUE). Un syndrome occlusif important faisant craindre un iléus mécanique oblige à réintervenir le 17 octobre. Mais il n'y a ni épanchement ni fausses membranes, et l'iléostomie commence à fonctionner au cinquième jour.

L'état général s'améliore progressivement. Autour de l'iléostomie persiste une inflammation rebelle. Désunion partielle au niveau de l'incision médiane.

L'épreuve d'inhalation d'oxygène décèle l'altération de la fonction globulaire de fixation d'oxygène (14 novembre).

— Globules rouges	3.400.000	3.550.000
— Globules blancs	11.800	11.000
— Hématocrite	34 %	34 %
— Indice sanguin	49	49
— Indice plasmatique	25	25

Au début du mois de décembre, nouvelle poussée sous iléostomie, avec émission presque ininterrompue de selles liquides, afécales, sanglantes et purulentes. Fièvre continue (38-39°).

Les extrémités digitales se modifient insensiblement. Les parties molles de la phalange se tuméfient et prennent une teinte cyanotique. L'ongle néoformé est bombé, bien séparé de la zone ancienne normale par un sillon transversal.

L'épreuve d'inhalation d'oxygène confirme l'inhibition du pouvoir globulaire de fixation de ce gaz (30 janvier 1954).

— Globules rouges	3.150.000	3.050.000
— Globules blancs	10.400	9.200
— Hématocrite	31 %	31 %
— Indice sanguin	47	47
— Indice plasmatique	26	26

En février, les selles sont devenues continues, incontrôlées, toujours aussi purulentes.

L'état général de la malade décline lentement malgré tous les efforts pour compenser la déperdition en eau, en sang, en sels et en protides.

L'hippocratisme digital est maintenant très prononcé, tant aux mains qu'aux pieds.

La plaie médiane s'infecte et suppure à son tour, rendant impossible une coléctomie de sauvetage.

A la fin du mois d'avril, Mme G... ne pèse plus que 28 kg ; elle s'éteint le 5 mai dans un état de cachexie extrême.

— *Résumé* : Recto-côlite hémorragique aiguë évoluant vers la mort au cours d'une poussée sous iléostomie.

Altération de la fonction globulaire de fixation d'oxygène, suivie dans les deux mois de l'apparition progressive d'un hippocratisme digital très prononcé.

OBSERVATION N° VIII

Diabète bronzé (Malade du Professeur BOULIN)

Mme B... Alice, âgée de soixante-trois ans, est admise dans les premiers jours d'octobre 1953, pour une asthénie intense associée à un amaigrissement d'une vingtaine de kg survenu en un an (poids actuel : 36 kg).

Depuis 1940, elle présente une pigmentation cutanée, brun grisâtre, homogène, généralisée, plus jaune au visage, mine de plomb sur le corps, respectant la paume des mains et la plante des pieds, épargnant les muqueuses.

En 1952, apparaît brusquement une polydypsie sans polyphagie. On découvre une glycémie à 2,5 g, une glycosurie moyenne à 48 g. Ce diabète, qui s'accompagne d'acidose, exige pour sa réduction des doses élevées d'insuline, supérieures à 120 unités par jour.

Parmi les collatéraux de la malade figurent une sœur morte de diabète et une autre sœur atteinte de mélanodermie.

A l'examen, on est frappé non seulement par la coloration, mais encore par l'aspect des téguments. Ceux-ci sont le siège d'une sclérose atrophique oedémateuse qui interdit le pli cutané et gêne les mouvements. Cet état sclérodermique prédomine aux membres inférieurs.

La sécheresse de la peau va de pair avec la chute des poils axillaires et pubiens.

Le foie, dont le bord supérieur répond à la quatrième côte, déborde le grill costal de trois travers de doigt et s'étend jusqu'à l'épigastre. Il est lisse, indolore, très ferme. Rate accessible à la palpation. Absence d'ascite.

Poumons normaux. Dyspnée d'effort. Il existe une constipation opiniâtre, entrecoupée de crises diarrhéiques douloureuses.

La glycémie oscille autour de 3 g et la glycosurie dépasse 45 g par jour.

L'hémogramme montre une anémie hypochrome à 4.000.000 d'hématies, une leucocytose à 9.000 avec polynucléose neutrophile à 74 %. Urée : 0,25 g %. Fer sérique : 203 γ %.

Les épreuves fonctionnelles hépatiques indiquent une atteinte sévère du parenchyme : Hanger = +++++. Mac Lagan = 66 unités Verne.

Protides totaux à 81 g % avec inversion du rapport sérine/globuline égal à 0,6.

17-cétostéroïdes = 2,2 mg/24 heures.

11-oxystéroïdes = 6 mg/24 heures.

Les extrémités digitales affectent une forme en massue : ongles en verre de montre, renflement terminal des parties molles de la phalange. La déformation, très prononcée aux mains, prédomine aux pieds. Mme B... a observé ces modifications morphologiques depuis dix-huit mois environ.

L'épreuve d'inhalation d'oxygène rend compte de l'altération de la fonction globulaire de fixation d'oxygène (4 février 1954).

— Globules rouges	3.900.000	3.950.000
— Globules blancs	8.600	8.000
— Hématocrite	36 %	36 %
— Indice sanguin	51,5	51,5
— Indice plasmatique	28	28

L'administration d'insuline (200 unités par jour), d'extraits hépatiques et de vitamines permet à la malade de reprendre 6 kg en trois mois.

— *Résumé* : Diabète bronzé chez une femme de soixante-trois ans. Hippocratisme digital très prononcé. Altération de la fonction globulaire de fixation d'oxygène.

OBSERVATION N° IX

Recto-côlite hémorragique chronique (Malade du Docteur LAMBLING confiée au Docteur LOYGUE)

Mlle P... Henriette, trente-cinq ans, est admise le 16 juin 1953, à la suite d'une poussée de recto-côlite hémorragique rebelle au traitement médical.

La maladie a débuté en 1934 par l'émission quotidienne de 4 à 5 selles liquides et sanglantes, avec douleurs abdominales diffuses et ténésme rectal. Ce syndrome dysentérique va de pair avec une atteinte de l'état général et des troubles psychiques sévères.

En 1935, une appendicectomie à froid demeure sans résultat. L'examen des selles révèle toujours la présence de sang, mais l'absence de parasites. Un traitement à l'émétine et au stovarsol est cependant institué et suivi d'une amélioration clinique. Aux dires de la malade, des amibes auraient été découvertes ultérieurement.

A partir de 1945, des poussées, intermittentes et subfébriles, réapparaissent. Les selles sont au nombre de 10 à 15 par jour, faites de matières liquides, de muco-pus et de sang, accompagnées de douleurs tout le long du cadre colique, et de ténésme rectal ou vésical.

Depuis 1952, il existe un état de mal presque continu, rebelle aux antibiotiques, à l'émétine et aux lavements vitaminiques.

Un abcès de la région anale est incisé en avril 1953.

L'état général paraît encore satisfaisant. Il n'y a pas d'anorexie et l'amaigrissement est modéré (58 kg). Le psychisme, très instable, oscille entre l'euphorie et l'anxiété.

La rectoscopie met en évidence une muqueuse rouge sombre, œdématisée, piquetée de fines hémorragies et saignant au moindre contact. La radiographie du côlon après lavement baryté précise l'extension des lésions au côlon descendant et au transverse, dont les bords sont flous, les haustrations invisibles, le liséré de sécurité disparu et le calibre réduit. On remarque l'aspect pseudo-polypeux de certaines images.

L'examen clinique, radiologique ou biologique des différents appareils ne décèle aucune anomalie importante.

Mais les ongles sont recourbés en griffe et l'extrémité des doigts légèrement augmentés de volume.

L'épreuve hémio-biologique apporte la preuve de l'altération de la fonction globulaire de fixation d'oxygène (17 juin).

— Globules rouges	3.900.000	4.100.000
— Globules blancs	8.800	8.000
— Hématocrite	39 %	39 %
— Indice sanguin	54	54
— Indice plasmatique	26	26

L'inefficacité du traitement médical et la répétition des poussées sur un rythme accéléré font poser, sans trop attendre, l'indication opératoire.

Une iléostomie subterminale est pratiquée le 19 juin. L'intestin terminal semble altéré comme le côlon dans son ensemble (Docteur LOYGUE). Les suites sont excellentes et la malade reprend en un mois 5 kg perdus lors de l'intervention.

Le mise au repos du côlon n'entraîne aucune modification du comportement des hématies, qui ne fixent pas mieux l'oxygène (26 juin).

— Globules rouges	3.500.000	3.350.000
— Globules blancs	10.300	11.000
— Hématocrite	36 %	36 %
— Indice sanguin	52	52
— Indice plasmatique	27	27

Le deuxième temps opératoire a lieu le 20 juillet : colectomie totale avec exérèse du rectum achevée par voie trans-anale (Docteur LOYGUE).

Mlle P... sort le 7 août en bon état. L'épreuve hématologique à l'inhalation d'oxygène nous fait défaut. Deux mois plus tard, nous avons pu constater la disparition complète de l'hippocratisme digital.

— *Résumé* : Recto-côlite hémorragique évoluant depuis près de dix-neuf ans. Altération de la fonction globulaire de fixation d'oxygène. L'hippocratisme digital prononcé s'efface après cœlectomie totale, mais le contrôle hémobiologique n'a pas été fait à cette dernière période.

OBSERVATION N° X

Cirrhose ascitique hypertrophique avec tuberculose péritonéale (Malade du Docteur CAROLI)

Mme F... Adrienne, âgée de quarante-quatre ans, est admise le 7 novembre 1953 pour une augmentation progressive du volume de l'abdomen, accompagnée d'asthénie et d'amaigrissement.

Sans pouvoir en préciser la date de début, elle a pris l'habitude de boire près d'un litre et demi de vin par jour. Ménopause à quarante-deux ans.

Depuis le mois d'août 1953, la malade se plaint d'anorexie, de fatigue croissante et de nausées. En octobre, surviennent des vomissements. Les urines deviennent rares et foncées, les selles se décolorent et pendant une semaine se développe un ictère léger, au décours duquel la fièvre s'élève à 38° - 39°, tandis que l'abdomen et les membres inférieurs augmentent simultanément de volume.

Actuellement, la malade est très amaigrie (50 kg au lieu de 72). Yeux brillants, subictère conjonctival. Faciès terreux, sauf quelques varicosités des pommettes.

Ascite libre, de volume modéré, sans déplissement de l'ombilic en doigt de gant, permettant de palper le foie qui est gros, indolore, de surface lisse. Rate légèrement hypertrophiée. Peu de circulation collatérale.

La ponction d'ascite ramène un liquide contenant 22 g p. 1.000 d'albumine, riche en éléments figurés (53 % de lymphocytes), sans germes à l'examen direct. L'ensemencement sur milieu de Loewenstein apporte la preuve de la présence de bacilles de Koch.

Une péritonéoscopie fait découvrir un foie très gros, rose pâle, cerclé d'une véritable corde épiploïque adhérente. Il existe sur le foie et sur le péritoine pariétal de légères élevures blanchâtres (21 novembre). Une ponction-biopsie montre que le parenchyme hépatique a perdu complètement son organisation trabéculaire et lobulée. Image histologique d'un tissu fibreux très développé et dense, enflammé, au milieu duquel subsistent des restes de cellules hépatiques isolées, présentant des lésions dégénératives considérables. Légère dilatation des vaisseaux dans la sclérose (4 décembre).

Poumons, cœur, système nerveux normaux. Absence de tubercules au fond d'œil, mais aspect granité de la rétine.

Anémie orthochrome à 3.500.000 hématies, leucocytose à 10.900, polynucléose neutrophile à 75 %, éosinophilie à 5 %. Vitesse de sédimentation très accélérée. Urée : 0,50 g p. 1.000.

L'épreuve de la galactosurie provoquée, l'élimination de la bromosulfonephthaléine, les tests de Kunkel, Mac Lagan, Hanger et Gros indiquent une atteinte très accusée de la cellule hépatique.

L'extrémité des doigts n'a pas conservé sa morphologie habituelle : renflement discret des parties molles de la phalange, incurvation exagérée de l'ongle dans le sens antéro-postérieur (bec de perroquet)!. D'après la malade, ces anomalies remontent au mois d'octobre 1953.

L'épreuve d'inhalation d'oxygène traduit l'altération de la fonction globulaire de fixation d'oxygène (19 février 1954).

— Globules rouges	3.100.000	3.250.000
— Globules blancs	8.600	8.000
— Hématocrite	32 %	32 %
— Indice sanguin	49	49
— Indice plasmatique	27	27

Malgré le traitement (streptomycine, P.A.S., isoniazide, protides, extrait hépatique, vitamines), la malade continue de maigrir durant deux mois.

Le liquide d'ascite devient riche en albumine (Rivalta++) et contient 96 % de lymphocytes.

Puis une légère amélioration se dessine et le poids, qui était tombé à 35 kg, remonte peu à peu.

— *Résumé* : Cirrhose hypertrophique ascitique avec tuberculose péritonéale.

Hippocratisme digital modéré. Altération de la fonction globulaire de fixation d'oxygène.

OBSERVATION N° XI

Recto-côlite hémorragique aiguë (Malade du Docteur DEPARIS confié au Docteur LOYGUE)

M. P. Guy, âgé de vingt-cinq ans, externe des Hôpitaux, entre le 29 août 1953 pour une poussée suraiguë de recto-côlite hémorragique avec menace de perforation.

Depuis le mois de décembre 1951, deux poussées légères et brèves ont déjà frappé ce sujet robuste, jusque là sans aucun passé intestinal. Cette fois-ci, la maladie se manifeste le 21 août avec une extrême brutalité par un grand syndrome dysentérique associé à un syndrome infectieux très grave d'emblée.

Les selles, au nombre de 12 à 15 par jour, sont afécales, riches en pus et sanglantes. Des douleurs coliques prédominent à gauche, accompagnées d'épreintes et de ténésme.

La température oscille entre 38° et 41°, mais les hémocultures restent négatives. Le malade frissonnant ou couvert de sueurs, parfois très agité, pâle et cyanosé, déshydraté, se plaint d'une asthénie intense. Le pouls est dissocié, rapide et petit.

Malgré une thérapeutique active, anti-infectieuse (pénicilline, streptomycine, auréomycine), tonocardiaque, anti-diarrhéique, vitaminique, neuroplégique même, l'affection suit un cours accéléré, marqué par deux poussées suraiguës avec collapsus cardio-vasculaire, algidité et cyanose.

Le 27 août, la corticothérapie surrénalienne est instituée (100 mg d'A.C.T.H. par jour). La fièvre tombe en une journée, mais le 29 août apparaissent des signes avant-coureurs de perforation colique, entraînant l'arrêt immédiat du traitement et le transfert du malade en milieu chirurgical, où il arrive dans un état désespéré.

Après deux jours d'aspiration jéjunale continue et de perfusions intra-veineuses, l'intervention est pratiquée (Dr LOYGUE, 1^{er} septembre). Elle amène la découverte d'une paroi colique sphacélée et perforée sur 10 cm de longueur à l'union du segment iliaque et du sigmoïde. L'étendue des lésions interdit l'extériorisation. Mikulicz au contact. Anus transverse gauche.

La dérivation commence à fonctionner au bout de six jours durant lesquels le malade est laissé en permanence sous aspiration et perfusion. Mais le processus rectocolitique primitif continue d'évoluer, donnant lieu à des émissions constantes de sang et de pus par l'anus (staphylocoques pathogènes et colibacilles).

L'amaigrissement devient extrême, la perte pondérale s'élevant à 15 kg en trois semaines. Il existe une hépatomégalie importante.

L'hémogramme indique une anémie à 3.800.000 hématies, une leucocytose à 11.000 éléments avec polynucléose neutrophile à 82 %. L'urée sanguine ne dépasse pas 0,45 g p. 1.000.

La morphologie digitale apparaît normale, mais les téguments périphériques ont une teinte cyanotique.

Les réactions globulaires à l'inhalation d'oxygène témoignent d'une altération profonde des hématies et de leur incapacité à fixer l'oxygène (7 septembre).

— Globules rouges	4.400.000	4.250.000
— Globules blancs	12.000	12.600
— Hématocrite	42 %	42 %
— Indice sanguin	54	54
— Indice plasmatique	24	24

Le 15 et le 22 septembre, la survenue de phénomènes subocclusifs oblige à renouveler le drainage.

Mais, malgré le rétablissement du transit, l'alimentation du malade pose des problèmes très difficiles. La compensation, même partielle, de ses pertes en eau, en sels et en protides exige le recours à la voie parentérale qui sera utilisée soixante-huit jours en l'espace de trois mois.

Le malade va lentement vers la cachexie. Il perd encore 10 kg en un mois.

L'extrémité des doigts se tuméfie, les ongles se recourbent et l'hippocratisme digital devient très prononcé. L'épreuve hémobiologique traduit toujours l'inaptitude globulaire à fixer l'oxygène (28 septembre).

— Globules rouges	3.600.000	3.700.000
— Globules blancs	13.000	12.400
— Hématocrite	38 %	38 %
— Indice sanguin	53	53
— Indice plasmatique	26	26

De nouvelles poussées de subocclusion compliquent l'évolution propre de la recto-côlite, du 29 septembre au 5 octobre, puis du 25 novembre au 5 décembre, les premières spontanément résolues en position gënu-pectorale, les secondes obligeant à pratiquer au thermocautère une stomie sur une anse intestinale dilatée faisant saillie par la plaie opératoire désunie.

Le malades ne survit que par les perfusions, l'apport alimentaire représentant à peine le sixième de ses besoins. Il perd 5 kg en un mois et ne pèse plus que 39 kg.

Le 26 novembre, il est transporté en ambulance à Clermont-Ferrand où il arrive, lucide, dans sa maison natale pour s'éteindre deux jours plus tard.

— *Conclusions* : Recto-côlite hémorragique et purulente aiguë avec perforation du côlon sigmoïde, évoluant vers la mort en quatorze semaines.

L'épreuve hémobiologique indirecte prouve, douze jours après le début de la maladie, l'altération de la fonction globulaire de fixation d'oxygène, qui précède l'apparition d'un hippocratisme digital très prononcé de trois semaines environ.

OBSERVATION N° XII

Cirrhose hypertrophique anascitique (Malade du Docteur HILLEMANT)

M. Q... Louis, âgé de quarante-huit ans, manœuvre en chômage, est admis le 29 décembre 1953 pour des crises douloureuses épigastriques et une asthénie croissante.

Les douleurs, sourdes, à type de pesanteur, surviennent sans rythme précis, durant deux à trois minutes et entraînent une sensation de malaise général avec sueurs. Elles ont débuté il y a environ huit ans et se reproduisent à intervalles variables, sans modifications de leurs caractères.

Le malade a été hospitalisé à deux reprises : en 1951, pour une pleurésie séro-fibrineuse qui a guéri sans séquelles, et en mai 1953, pour une cirrhose hypertrophique, anascitique et fébrile, qui a régressé par l'hépatothérapie associée à l'administration de vitamines. Il avoue la consommation quotidienne de 2 litres et demi de vin.

Actuellement, il apparaît très amaigri et présente un subictère conjonctival et des placards cyanotiques sur les pommettes.

Abdomen distendu mais tympanique. Foie débordant le gril costal de trois travers de doigt, dur, irrégulier et douloureux. Rate percutable et palpable en inspiration forcée.

Circulation collatérale sus-ombilicale peu développée. Pas de tendance aux hémorragies, pas d'hémorroïdes. Absence d'œdème des membres inférieurs. Fièvre oscillant entre 37°5 et 38°.

Les examens cliniques des poumons, du cœur et du système nerveux n'indiquent aucun trouble, mise à part une névrite rétro-bulbaire probable.

Anémie à 3.800.000 hématies, leucocytose à 3.900 avec polynucléose globale à 73 %. Urée : 0,20 p. 1.000. Protides totaux : 76 g p. 1.000. Rapport sérine/globuline : 0,9.

Hanger + + +. Prothrombine 35 %. Bilirubine directe : 15 mg. Absence de sels et de pigments biliaires dans les urines.

Il existe des modifications morphologiques de l'extrémité digitale. Les ongles sont bombés en verre de montre et les parties molles de la phalange sont renflées, surtout au niveau de l'index, du médus et de l'annulaire des deux mains. On retrouve ces déformations aux orteils.

Le malade déclare que ces anomalies apparurent au mois de mai 1953, lors d'une poussée fébrile, en cours de cirrhose.

L'épreuve d'inhalation d'oxygène traduit l'altération de la fonction globulaire de fixation de ce gaz (14 janvier 1954).

— Globules rouges	3.600.000	3.750.000
— Globules blancs	7.800	7.000
— Hématocrite	35 %	35 %
— Indice sanguin	51	51
— Indice plasmatique	28	28

— *Résumé* : Cirrhose hypertrophique anascitique.

Hippocratisme digital modéré. Altération de la fonction globulaire de fixation d'oxygène.

OBSERVATION N° XIII

Anémie splénique primitive

(Malade du Docteur PARAF confiée au Docteur LOYGUE)

Bien qu'il ne s'agisse pas ici d'hippocratisme, nous rapportons brièvement cette observation, à titre d'exemple, choisi parmi une dizaine de cas semblables, pour illustrer le rôle de la rate dans les réactions globulaires à l'épreuve d'inhalation d'oxygène que nous avons utilisée au cours de tous nos examens.

On a vu que l'aptitude des hématies à fixer l'oxygène provoque normalement une diminution du nombre des globules rouges du sang circulant, dont rendent compte la numération, l'hématocrite et la densité du sang total. La difficulté ou l'inaptitude globulaire à retenir ce gaz s'exprime par la faiblesse ou par l'absence de cette réaction.

L'hypoglobulie de l'hyperoxémie s'oppose ainsi à la polyglobulie de l'anoxémie, bien connue.

Ce phénomène, qui fera l'objet d'études ultérieures, disparaît aussitôt après splénectomie. Il semble traduire le retrait hors de la circulation générale d'une fraction des érythrocytes, devenus inutiles, pour un temps, en raison de la suroxygénation.

La mise en réserve des hématies durant cette période s'effectuerait donc au niveau de la rate. Chez les splénectomisés, les réactions globulaires énumérées plus haut ne renseignent plus sur l'état de la fonction globulaire de fixation d'oxygène. Seules, les variations de la saturation oxyhémoglobinée du sang artério-capillaire conservent toute leur valeur, ainsi que nous allons en juger.

Mme C... Lucie est admise dans le service du Docteur PARAF le 10 novembre 1953 pour une asthénie intense avec anémie sévère, subictère et splénomégalie.

Les premiers troubles remontent au mois de septembre 1951 : fatigue, anorexie, dyspnée d'effort.

On découvre alors une splénomégalie et une anémie normochrome à 2.500.000 hématies avec leucopénie.

Parmi les collatéraux, la mère de Mme C... a présenté des ictères à répétition, une sœur est morte d'anémie, une autre est atteinte d'ictère lithiasique et un frère d'un subictère chronique.

A l'examen : pâleur cireuse des téguments avec décoloration des muqueuses. Ictère léger sans cholurie ni cholalurie. Présence d'urobilinurie.

La rate, lisse et ferme, déborde le gril costal de trois travers de doigt. Hépatomégalie. Absence de fièvre et de douleurs.

Aires ganglionnaires, cœur, poumons et reins normaux. Pas d'hippocratisme.

Anémie normochrome à 1.500.000 hématies avec leucopénie à 2.000 et polynucléose neutrophile à 60 %.

Myélogramme : diminution du rapport des granulocytes aux érythroblastes qui atteint 0,68.

Élévation de la vitesse de sédimentation. Résistance globulaire thermique, mécanique, osmotique, ionique normale.

Recherche des anticorps irréguliers par les méthodes de Coombs : négative. Bilirubine directe à 43 mg/l. Aucun trouble de la crase sanguine. Epreuves fonctionnelles hépatiques subnormales.

Malgré six transfusions de 300 cm³ chacune, dont quatre de sang déplasmatisé, l'état clinique et biologique ne s'améliore pas.

Le diagnostic d'anémie splénique primitive est finalement retenu et la splénectomie décidée.

Epreuve d'inhalation d'oxygène avant l'intervention (14 décembre). La fonction globulaire de fixation d'oxygène est excellente et l'hypoglobulie réactionnelle manifeste.

— Saturation oxyhémoglobinée	91 %	98 %
— Globules rouges	1.650.000	1.300.000
— Globules blancs	1.200	1.800
— Hématocrite	17 %	15,5 %
— Indice sanguin	43	42
— Indice plasmatique	28	28

16 décembre : splénectomie (Dr LOYGUE). Poids de la rate : 1.400 grammes. Suites opératoires simples.

17 décembre : épreuve d'inhalation d'oxygène. Fonction globulaire de fixation d'oxygène intacte mais absence d'hypoglobulie réactionnelle.

— Saturation oxyhémoglobinée	92 %	98 %
— Globules rouges	2.150.000	2.050.000
— Globules blancs	10.400	10.000
— Hématocrite	23 %	23 %
— Indice sanguin	46	46
— Indice plasmatique	27	27

23 décembre : nouvelle épreuve, résultats analogues.

— Saturation oxyhémoglobinée	94 %	99 %
— Globules rouges	2.700.000	2.800.000
— Globules blancs	9.300	8.500
— Hématocrite	28 %	28 %
— Indice sanguin	48	48
— Indice plasmatique	26	26

La malade reprend vite des forces. Sortie en bon état au début du mois de janvier 1954.

— *Résumé* : A propos d'un cas d'anémie splénique primitive. Après splénectomie, disparition de l'hypoglobulie réactionnelle lors de l'épreuve d'inhalation d'oxygène, malgré l'intégrité de la fonction globulaire de fixation de ce gaz.

OBSERVATION N° XIV

Côlite chronique. Poussée aiguë ulcéreuse après anti-biothérapie (Malade du Docteur CONTE)

Mme A... Simone, âgée de quarante-cinq ans, est admise le 20 septembre 1954 pour un syndrome dysentérique sévère apparu à la suite d'un bref traitement par la terramycine.

Elle est atteinte de côlite chronique dont le début remonte à l'année 1944, marquée par une poussée grave lors d'un séjour en Colombie. Plusieurs fois par an, la maladie se manifeste par des périodes de constipation opiniâtre suivie d'élimination retardée de selles fétides, entrecoupées de crises douloureuses abdominales avec diarrhée, faux besoins et ténisme.

Un examen radiologique complet du tube digestif pratiqué le 11 octobre 1952 (Dr PORCHER) révèle, à côté d'une ptose gastrique importante, l'existence de lésions d'intensité moyenne siégeant principalement sur le côlon ascendant : après lavement baryté, aspect irrégulier et imprécis du contour, avec rétrécissements et encoches. Côlon tigré et tacheté. Après insufflation, disparition des plis muqueux et persistance de taches opaques dans la région cæcale.

Depuis 1946, Mme A... souffre également d'infections localisées récidivantes : furoncles, anthrax, panaris. C'est pour venir à bout d'une pyodermite rebelle de la

main, due à une association de tétragènes, d'entérocoques et de *Candida albicans*, que fut prescrite, le 20 août 1954, une cure de terramycine (1,5 g par jour pendant deux jours).

Le 24 août, survient une diarrhée, suivie peu après d'une altération inquiétante de l'état général : 15 à 20 selles quotidiennes, non moulées, d'abord fécales, puis de plus en plus fréquentes et minimes, afécales, constituées de mucus et de glaires. Asthénie intense, anorexie, déshydratation considérable.

Des douleurs spontanées et réveillées par la palpation siègent sur le trajet du côlon, surtout au niveau du cæcum et de la fosse iliaque gauche.

Examen coprologique : pullulation de proteus et de levures du type *Candida albicans*. Absence de kystes amibiens et d'amibes.

Malgré les lavements laudanisés, la belladone, les ferments lactiques et la réhydratation, douleurs et diarrhée persistent, s'accompagnant d'un météorisme suspect et de nausées.

La malade est hospitalisée dans un état alarmant : faciès terreux et cyanotique, langue sèche et noirâtre, signe du pli cutané. Adynamisme complet. Pas de modification du pouls, de la pression artérielle ni de la température. Psychisme particulier : bouffées de mélancolie ou de confusion mentale.

Cinq selles quotidiennes, incontrôlées, glaireuses, afécales ; ténesme rectal, épreintes. Tympanisme douloureux tout le long du cadre colique. Présence d'une lame d'ascite. Œdème mou et blanc du cou-de-pied. Examen des autres appareils : résultats normaux.

Les ongles sont tous incurvés en bec de perroquet, les extrémités digitales renflées. On retrouve cette déformation tant au membre supérieur qu'au membre inférieur (l'annulaire gauche et l'auriculaire droit ayant été le siège de panaris sous-unguéaux, peut-être l'hippocratisme de ces deux doigts relève-t-il d'une cause locale ?).

Le malade fait remonter l'apparition des anomalies digitales à l'année 1952.

Examens complémentaires :

Hématies : 3.940.000. Leucocytes : 16.400. Polynucléaires neutrophiles : 81 %. Protides sanguins : 60 g/l. Rapport sérine/globuline inversé à 0,6. Prothrombine : 45 %. Natrémie : 2,9 g/l. Azotémie : 0,50 g/l. Réserve alcaline : 42 volumes.

La thérapeutique vise surtout à équilibrer les pertes en eau, en protides et en électrolytes.

Antibiotiques : streptomycine (1,5 g par jour). Chloromycétine (1,5 g par jour).

La déshydratation s'atténue, mais non la prostration. Persistance de douleurs abdominales intenses, sourdes, permanentes, avec paroxysmes lors des évacuations alvines. Abdomen météorisé, tendu, douloureux, avec maximum des signes au niveau du cæcum.

La température s'élève à 38° et la malade est transférée en milieu chirurgical le 25 septembre.

La compensation progressive du déséquilibre hydro-électrolytique et protidique améliore l'état général, mais la distension gazeuse du cæcum s'accroît. Absence de niveaux liquides. Le contenu des selles est iléo-cæcal, d'aspect glaireux, très riches en polynucléaires, sans protozoaires ni kystes.

L'épreuve hëmo-biologique à l'inhalation d'oxygène prouve l'altération de la fonction globulaire de fixation d'oxygène (27 septembre).

— Globules rouges	3.300.000	3.400.000
— Globules blancs	14.600	13.800
- Hematocrite	38 %	38 %
— Indice sanguin	53	53
— Indice plasmatique	27	27

30 septembre : cæcostomie (Docteur LOYGUE).

Le prélèvement effectué sur l'anus iliaque droit pour examen histologique montre la présence d'une ulcération profonde de la muqueuse fusant jusqu'aux premiers faisceaux de la musculaire muqueuse.

Le 5 octobre, le cæcum se perforé en aval de la cæcostomie. La plaie se désunit. Péritonite progressive.

Mort le 10 octobre.

— *Résumé* : Côlite chronique. Poussée aiguë ulcéreuse mortelle, après antibiothérapie.

Hippocratisme digital prononcé depuis plusieurs mois avec altération de la fonction globulaire de fixation d'oxygène.

OBSERVATION N° XV

Côlite muco-purulente chez un ancien pottique (Malade du Docteur LAMBLING)

M. D... Joseph, âgé de soixante-cinq ans, est admis le 4 janvier 1954, pour une poussée diarrhéique sévère avec selles purulentes et sanglantes au cours d'une côlite chronique.

Le malade rapporte en premier lieu une longue suite de troubles neurologiques consécutifs à un traumatisme de guerre, qui aurait entraîné une fracture du rachis — dont on ne retrouve aucune trace radiologique — et une paraplégie spasmodique.

En 1925, serait apparu, au niveau des vertèbres précédemment lésées (D12 à L4), un mal de Pott traité pendant deux ans et demi à Berck par immobilisation, puis par greffe osseuse. Après nouvelle aggravation, le port d'un corset devient indispensable mais permet la reprise d'une activité presque normale. Il n'y eut jamais d'abcédation ni de fistules.

Parallèlement à cette affection du rachis, M. D... souffre de troubles colitiques graves, remontant à la même époque. Faisant suite à une période de constipation opiniâtre mais isolée, surviennent en 1925 les premières crises diarrhéiques : émission de deux à six selles quotidiennes, faites de matières purulentes et sanglantes mêlées à des glaires. Douleurs de type colique, épreintes.

Les poussées durent environ trois mois, séparées par de longues rémissions. Elles reprennent durant le séjour à Berck, l'écoulement purulent obligeant le malade à se garnir.

À partir de 1930, elles deviennent plus brèves, éclatent par accès de quinze à trente jours, une à trois fois par an. Mais l'émission de pus par l'anus persiste durant les accalmies, en l'absence de diarrhée. Aucun traitement particulier en dehors du repos au lit.

En novembre 1953, les selles se multiplient, purulentes et sanglantes : huit à quinze émissions quotidiennes, accompagnées de coliques. Entre les selles, rejet incontrôlé de pus, puis incontinence anale, tandis que la paraplégie progresse de son côté.

Devant l'atteinte de l'état général, le malade est hospitalisé. Il est pâle, amaigri et très asthénique.

L'examen neurologique montre seulement une amyotrophie des membres inférieurs, avec conservation de la force musculaire, et une incontinence du sphincter anal sans troubles de la miction. Aucune altération des réflexes, du tonus, de la sensibilité, de la coordination ni des paires crâniennes (sauf une hypoacousie bilatérale).

L'exploration radiologique du rachis ne décèle aucune séquelle de fractures pluri-vertébrales, mais conduit au diagnostic de spondylarthrite ankylosante.

L'abdomen est souple, sensible à gauche. Foie et rate normaux. Il existe une ulcération étendue de la marge anale, sécrétant un pus blanchâtre.

Une rectoscopie montre l'infiltration, l'inflammation et la suppuration de la muqueuse. Radiographie du côlon : disparition des haustrations, rétrécissement de la lumière de tout le côlon gauche qui prend un aspect cylindrique. Apparence floue et cotonneuse des bords avec images de micro-abcès de la paroi colique.

Absence de parasites et de bacilles de Koch dans les selles et dans le pus de l'ulcération dont la biopsie n'offre aucun signe d'atteinte spécifique.

Poumons et cœur normaux.

Hémogramme : 4.060.000 hématies, 8.200 leucocytes, polynucléose neutrophile à 73 %. Vitesse de sédimentation très accélérée.

Urée : 0,25 g/l. Protides : 62 g/l. Inversion du rapport sérine/globuline à 0,6. Phosphatases normales.

Malgré l'absence de preuves formelles, un traitement antituberculeux d'essai est institué (streptomycine, P.A.S., isoniazide).

Morphologie digitale : les ongles sont exagérément recourbés dans le sens antéro-postérieur — revêtant la forme en griffe —, les parties molles de la phalangette légèrement augmentées de volume. Même disposition aux orteils. D'après le malade, ces déformations dateraient de 1927 (deux ans après les premières poussées de colite purulente).

L'épreuve d'inhalation d'oxygène exprime l'altération de la fonction globulaire de fixation du gaz (3 février).

— Globules rouges	4.300.000	4.200.000
— Globules blancs	9.600	10.400
— Hématocrite	37 %	37 %
— Indice sanguin	52	52
— Indice plasmatique	26	26

— *Résumé* : Côlite muco-purulente remontant à plus de trente ans chez un ancien pottique.

Hippocratismes digital. Altération de la fonction globulaire de fixation d'oxygène.

OBSERVATION N° XVI

Côlite hémorragique segmentaire (Malade du Docteur FOURNIER confiée au Docteur LOYGUE)

Madame D..., âgée de trente-sept ans, admise pour intervention le 23 janvier 1955, est atteinte d'un syndrome dysentérique grave dont le diagnostic ne fut affirmé qu'après examen histologique des pièces : il s'agissait d'une forme rare de recto-côlite hémorragique atteignant surtout le cæcum, le côlon ascendant, une partie du transverse et respectant l'intestin terminal.

En 1944, Mme D... a subi une appendicectomie d'urgence. Jusqu'au mois d'août 1946, elle a présenté des alternatives d'amaigrissement avec aménorrhée complète et de reprise pondérale si importante qu'elle dut observer un régime draconien et reçut même des extraits thyroïdiens.

Le début de la maladie actuelle semble remonter au mois de septembre 1946 où surviennent des douleurs abdominales sourdes discontinues, capricieuses, prédominant à droite, s'accompagnant d'un ballonnement localisé du même côté, de constipation opiniâtre et de vomissements. Ces poussées, calmées par l'atropine, durent quelques jours ou plusieurs semaines, entraînant une atteinte de l'état général avec fièvre légère et amaigrissement.

Pendant toute l'année 1947, les crises se répètent et deviennent presque continues. Les examens complémentaires et radiologiques n'aident pas à lever le doute qui pèse sur le diagnostic : tuberculose iléo-cæcale ou iléite terminale de Crohn ?

L'aggravation des signes locaux et généraux, l'absence d'efficacité du traitement médical prolongé conduisent à une intervention de dérivation, par iléo-transversostomie, dont les suites sont favorables (Docteur CHARRIER, 9 juin 1947).

Mais en juin 1948, les mêmes crises de subocclusion réapparaissent. D'abord rares, elles deviennent de plus en plus fréquentes, provoquant en trois ans une perte de poids de 15 kg chez cette malade pesant normalement 55 kg.

En janvier 1952, la diarrhée remplace la constipation dans le même tableau de crises abdominales douloureuses, prédominant dans la fosse iliaque droite : cinq à six émissions par jour, parfois douze à dix-huit, avec épreintes et ténésme rectal. Les selles sont constituées de matières mêlées d'exsudats muqueux ou muco-purulents, rarement hémorragiques. L'examen coprologique ne décèle ni bacilles dysentériques ni bacilles tuberculeux ni parasites.

Les poussées durent jusqu'en mai 1952, puis régressent au cours d'une cure de repos à Aix-en-Provence. Elles reprennent pendant toute l'année 1953, s'accompagnant parfois de vomissements et de crises de tétanie.

La malade remarque vers le mois de juin le bombement progressif de ses ongles et l'augmentation de volume de l'extrémité de ses doigts.

Nouvelle accalmie dans les premiers mois de l'année 1954, où Mme D... doit se consacrer activement à l'une de ses filles atteinte d'une sévère affection pulmonaire ; puis les crises redoublent d'intensité et de fréquence. Pour la première fois, la malade se plaint de douleurs le long des os de la jambe, de l'avant-bras, de la main, puis d'arthralgies généralisées. Elle observe l'hypertrophie progressive et symétrique de la région du cou-de-pied.

L'inefficacité complète du traitement médical et la répétition des crises font à nouveau poser l'indication d'une intervention, mais cette fois d'une exérèse.

L'état général est en effet compromis. La malade, très abattue, pèse 40 kg. Son visage, au teint déjà bistré, paraît cyanotique. Il y a plus de tachycardie que de fièvre. Les selles sont toujours aussi nombreuses. La fosse iliaque droite est douloureuse et tendue.

Aucune lésion pulmonaire, cardiovasculaire ou rénale. Examens complémentaires subnormaux, sauf le taux de prothrombine abaissé.

L'hippocratisme digital atteint un degré peu commun. La tuméfaction dense, indolore des parties molles de la phalangette et l'incurvation en bec de perroquet se retrouvent à tous les doigts des mains et des pieds.

Les douleurs ostéo-articulaires pseudo-rhumatismales, l'hypertrophie du cou-de-pied indiquent sans doute l'évolution vers le syndrome de Pierre Marie. Malheureusement, nous ne disposons pas de radiographies des membres.

L'épreuve hémio-biologique traduit l'inaptitude des globules rouges à fixer l'oxygène (27 janvier).

— Globules rouges	3.850.000	3.750.000
— Globules blancs	7.800	8.300
— Hématocrite	38 %	38 %
— Indice sanguin	51,5	51,5
— Indice plasmatique	24	24

Après plusieurs jours de préparation (transfusions, calcithérapie, désinfection intestinale, aspiration jéjunale), la malade subit, le 1^{er} février, une hémicôlectomie droite (Docteur LOYGUE).

L'examen anatomo-pathologique de la pièce devait apporter la preuve du processus de cölite hémorragique.

Plusieurs crises de tétanie survinrent dans les suites précoces, malgré l'usage de dihydrotachystérol et de chlorure de calcium. Le transit se rétablit en cinq jours et la malade peut s'alimenter assez vite.

Le 7 février, l'épreuve hémio-biologique annonce le retour à la normale de la fonction globulaire de fixation d'oxygène.

— Globules rouges	4.100.000	3.650.000
— Globules blancs	9.000	8.600
— Hématocrite	40 %	38,5 %
— Indice sanguin	54	53
— Indice plasmatique	26	26

En une dizaine de jours, la tuméfaction digitale s'efface lentement. Moins de deux semaines après l'intervention, on aperçoit distinctement, surtout en repoussant en arrière le repli sus-unguéal, l'ongle néoformé normal, séparé de la zone ancienne bombée par un sillon transversal.

— *Résumé* : Forme rare de recto-côlite hémorragique à prédominance droite.

Hippocratisme digital considérable, avec inaptitude globulaire à l'oxygénation.

Hémi-côlectomie droite. Retour rapide à une fonction globulaire normale de fixation d'oxygène, qui précède la disparition progressive des signes périphériques.

Résumé et conclusions

La singulière altération de l'ongle observée par HIPPOCRATE chez certains malades atteints d'empyème et de phtisie pulmonaire n'a jamais cessé de retenir la curiosité des médecins.

De l'Antiquité à nos jours, nous en trouvons des témoignages plus nombreux chaque année.

La déformation qui associe l'incurvation exagérée de l'ongle à la tuméfaction indolore des parties molles de la phalange débordée peu à peu du cadre étroit où HIPPOCRATE l'avait enfermée.

Elle s'enrichit de causes pulmonaires non tuberculeuses, telles que la bronchectasie, l'abcès du poumon, la pleurésie purulente, le cancer du poumon ; de causes respiratoires comme la maladie des hauts plateaux des Andes et du Thibet ; de causes cardio-vasculaires parmi lesquelles les cardiopathies congénitales avec cyanose, les anévrismes, les endocardites lentes.

L'étiologie extra-thoracique, d'abord mise en doute, représente près de 15 % des cas. Elle englobe des affections aussi disparates que la cirrhose de Hanot, la polypose recto-colique, les recto-côlites hémorragiques, les stéatorrhées idiopathiques, la dysenterie amibienne et les abcès ou les cancers surinfectés.

A côté de l'hippocratisme typique, acquis, bilatéral et symétrique, de multiples formes cliniques sont isolées :

- topographiques, unilatérales, uni et pluri-digitales ;
- intenses, frustes et atténuées ;
- évolutives, croissantes et régressives ;
- associées à l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, à la pachydermo-périostose et à la gynécomastie ;
- familiales même.

Ni l'importance diagnostique ni la valeur pronostique n'ont conféré à ce signe, de morphologie simple, autant d'attrait et d'actualité que l'énigme de sa physio-pathologie.

La recherche d'un mécanisme susceptible d'expliquer son développement au cours d'affections si diverses aboutit à mettre en cause tour à tour un vice de l'hématose, un trouble toxi-infectieux, une perturbation endocrinienne et une lésion neurotrophique. Aucune des théories, dans sa conception étroite, ne rend compte de l'ensemble des faits rapportés.

Cette carence tient à la difficulté de les étayer par un critère tel que la reproduction expérimentale des lésions ou même par l'appoint constant d'une donnée biologique précise.

En dehors de l'oxymétrie sanguine, d'usage trop limité, les travaux sur les capillaires, la circulation périphérique, la pression veineuse, les variations du volume digital et de la température cutanée attestent la divergence des résultats obtenus. Même l'histologie pathologique prête à controverse.

Il semble possible d'éclairer le fond de la question en montrant l'existence d'un *facteur pathogénique commun à toutes les variétés* du doigt en baguette de tambour.

Nous avons surtout étudié, malgré sa rareté et parce qu'il soulève le maximum de difficultés d'interprétation, l'hippocratisme d'origine extra-thoracique. En effet, la maladie qui lui donne naissance perdant l'exclusivité du siège thoracique au profit d'autres localisations d'égale valeur de principe, l'hippocratisme échappe aux conceptions directement liées aux facteurs topographiques et prend rang de signe général, justiciable, à ce titre, d'un mécanisme général.

Au lieu de disperser les relations connues par un classement systématique en fonction de la maladie primitive ou de l'appareil atteint, nous les avons ordonnées en deux catégories étiologiques.

Le groupe d'origine circulatoire réunit ainsi les cas de déformations digitales accompagnant :

- soit les cardiopathies congénitales avec cyanose et les anévrysmes — il s'agit ici de malformations cardio-vasculaires entraînant un court-circuit artério-veineux ou une stase veineuse ;
- soit la maladie de Vaquez et la maladie des Andes — il s'agit là de polyglobulies primitives ou bien secondaires à la rarefaction de l'oxygène atmosphérique.

Le groupe d'origine toxi-infectieuse comprend tous les cas d'hippocratismes survenant au cours de processus infectieux, suppuratifs ou tumoraux, sans distinction de siège.

Cette répartition permet d'enregistrer l'ensemble des observations connues et de poser avec clarté le problème des conditions d'apparition du doigt hippocratique sous ses deux faces.

Les moyens de contrôle utilisés ont pour base une méthode de référence physico-chimique pour la détermination de la teneur du sang en oxygène, ou saturation oxyhémoglobinée, et surtout une épreuve hémobiologique indirecte qui met en évidence les réactions globulaires après cinq minutes d'inhalation d'oxygène.

L'aptitude normale des hématies à fixer ce gaz provoque une élévation de la saturation oxyhémoglobinée du sang artériolo-capillaire et une diminution parallèle du nombre des globules rouges, de l'hématocrite et de la densité du sang veineux.

A l'opposé, la difficulté ou l'inaptitude pathologique à retenir ce gaz s'exprime par la faiblesse ou l'absence des réactions précédentes.

Ce test simple, pratiqué avec minutie, donne à tout moment un reflet fidèle de l'état de la fonction globulaire.

Nous l'avons appliqué à de nombreux cas inédits d'hippocratismes, dont la plupart relevaient de causes extra-thoraciques, telles que polyposse recto-colique, recto-côlite hémorragique, dysenterie amibienne, diabète bronzé, cirrhose hypertrophique anascitique, cancer surinfecté.

Certaines de ces maladies ont été observées assez longtemps pour faire l'objet de contrôles successifs à divers stades de leur évolution, parfois avant l'apparition, pendant le développement et durant la régression des lésions du doigt.

La pratique de tels examens cliniques et biologiques nous a aidés à saisir les phénomènes en jeu.

Par ses résultats, au cours des processus toxi-infectieux, elle accuse derrière le signe digital évident le trouble de l'oxygénation globulaire invisible mais toujours présent.

Elle confère au facteur anoxémique la même valeur décisive qu'il possède au cours des troubles circulatoires et nous donne le droit d'énoncer les cinq propositions suivantes :

1. — Dans les maladies d'ordre circulatoire, l'hippocratismes digital va de pair avec l'anoxémie par insuffisance d'apport d'oxygène. La fonction globulaire de fixation d'oxygène reste normale.

Tout se passe comme si l'hématie intacte recevait trop peu d'oxygène, mais le fixait bien.

2. — Dans les maladies d'ordre circulatoire, l'insuffisance d'apport en oxygène précède l'hippocratisme digital dans son apparition, l'accompagne dans son développement et disparaît avant sa régression.

3. — Dans les maladies d'ordre toxi-infectieux, l'hippocratisme digital va de pair avec l'anoxémie par insuffisance de fixation d'oxygène due à l'altération de la fonction globulaire.

Tout se passe comme si l'hématie altérée recevait assez d'oxygène mais le fixait mal.

L'inaptitude des globules rouges à la fixation de ce gaz au cours des processus toxi-infectieux d'évolution prolongée dans des régions très vascularisées, telles que le poumon, le foie, les intestins, doit être rapprochée du phénomène connu en biologie clinique sous le nom de virage globulaire : une dilution de sang oxygéné, rouge vif, mise au contact intime d'une émulsion microbienne, ou d'un broyat de tumeur, prend une teinte cyanotique. Son oxygénation ultérieure s'avère difficile et peu durable.

4. — Dans les maladies d'ordre toxi-infectieux, l'altération de la fonction globulaire de fixation d'oxygène précède l'hippocratisme dans son apparition, l'accompagne dans son développement et disparaît avant sa régression.

L'indice anoxémique, exprimé par les réactions globulaires à l'inhalation d'oxygène et l'hippocratisme varient dans le même sens, croissant ou décroissant, les réactions biologiques, rapides, devançant les modifications digitales, lentes, de plusieurs semaines.

5. — L'enchaînement des faits d'observation et d'expérimentation nous conduit à considérer les rapports entre l'anoxémie — par insuffisance d'apport ou de fixation d'oxygène — et l'hippocratisme digital, sans distinction d'étiologie.

Dans tous les cas, la présence, l'absence et les variations de ces deux phénomènes sont concomitantes, l'un d'entre eux, l'anoxémie, précédant l'autre.

Éliminant la possibilité d'une simple coïncidence ou l'existence de deux effets différents d'une même cause encore inconnue, il convient de lier l'état anoxémique à l'hippocratisme digital par une relation de cause à effet.

Témoin irrécusable d'un état d'anoxémie d'origine circulatoire ou toxi-infectieuse, l'hippocratisme acquis des doigts sous toutes ses formes possède une valeur générale.

Il oriente toujours vers la nature des lésions primitives, parfois inapparentes.

Il assure souvent le diagnostic, guide le pronostic et disparaît avec le traitement efficace de la maladie qui lui a donné naissance.

Vu, le Doyen .
BINET

Vu, le Président de Thèse :
PASTEUR VALLERY-RADOT

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

Index bibliographique *

D'HIPPOCRATE A PIGEAUX

(Du VI^e siècle av. J.-C. au XIX^e siècle)

1. AETIUS. — Aetii medici græci contractæ ex veteribus medicinæ tetrabiblos per Cornarium. De peripneumoniâ. — Dans *Medicæ artis principes post Hippocratem et Galenum*. Exc. Stephanus, 1567, p. 428.
2. ARETEE DE CAPPADOCE. — De acutorum ac diuturnorum morborum causis et signis ac curatione. — Parisiis, apud Turnebum, 1554.
3. ARETEE DE CAPPADOCE. — De causis et signis acutorum morborum. De pulmonaria. — Dans *Medicæ artis principes post Hippocratem et Galenum*, p. 7-8.
4. ARETEE DE CAPPADOCE. — De causis et notis diuturnorum affectum. De phthisi. De purulentis. — Dans *Medicæ artis principes post Hippocratem et Galenum*, p. 26 et p. 28.
5. AVICENNE. — Avicennæ arabum medicorum principis, ex Gerardi Cremonensis versione. — Venetiis, apud Juntas, 1595.
Primus tomus, Liber primus : De rebus universalibus scientiæ medicinæ. De accidentibus et significationibus, p. 130.
6. AVICENNE. — *Ibidem*. Primus tomus, Liber tertius : De ægritudinibus particularibus. De pure et sanie quæ est empyema, p. 657.

(*) Bien que cette thèse ne concerne, en principe, que le doigt hippocratique d'étiologie extra-thoracique, nous mentionnons ici les publications sur l'hippocratisme d'origine thoracique et sur l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique lorsqu'elles apportent une contribution historique ou physiopathologique à l'étude de ces déformations.

Nous avons utilisé les abréviations suivantes :

H.D. : Hippocratisme digital

D.H. : Doigts hippocratiques

O.A.H.P. : Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique

p : page

Enfin les références des publications anglo-saxonnes et germaniques sont présentées, suivant l'usage, sous forme d'une suite de trois nombres : le premier indique l'année, le deuxième le volume et le troisième la page.

7. AVICENNE. — *Ibidem*. Tomus secundus, Liber quartus : De febribus, de hectica. p. 63.
8. AVICENNE. — *Ibidem*. Tomus secundus, Liber quartus : De dispositionibus quæ pendent ex corpore et extremitatibus. Spasmus et curvitas et leprositæ quæ accidunt ungui, p. 262.
9. BELLINI (L.). — De urinis et pulsibus, de missione sanguinis, de febribus de morbis capitis et pectoris. — Francofurti et Lipsiæ, sumptibus Grossii, 1685, p. 660.
10. BOERHAAVE (H.). — Aphorismi de cognoscendis et curandis morbis in usum doctrinæ domesticæ digesti. — Lugduni Batavorum, apud Van der Linden. 1715, p. 283.
11. BOISSIER DE SAUVAGES DE LACROIX. — Nosologica methodica sistens morborum classes, genera et species. — Amstelodami, sumptibus Fratrum de Tournes, 1763. Tome III, 2^e partie, p. 268.
12. CÆLIUS AURELIANUS. — Cælii Aureliani siccensis tardarum passionum libri V. Exc. Petrus Basileæ, 1529. Chronion, de phthisica passione, p. 67.
13. CELSUS (Aulus Cornelius). — De re medica. Livre II : De notis quas aliquis in singulis morborum generibus habere possit. — Dans *Medicæ artis principes post Hippocratem et Galenum*, 1567, p. 26.
14. DOUBLE (F.). — Considérations séméiotiques sur les ongles. — *Journ. gén. Méd. Chir. Pharm. Paris*, 1808, tome 33, p. 397.
15. DURET (L.). — Hippocratis Magni Coacæ prænotiones, interprete et enarratore L. Dureto. — Lutetiæ Parisiorum sumptibus Billaine, 1621, p. 277.
16. FRANCK DE FRANKENAU (G.-F.). — Onychologia curiosa, seu tractatus de unguibus physico-medicus. — Iena, 1696, p. 47.
17. GALIEN. — Galeni librorum quarta hac nostra editio. — Venetiis, apud Juntas, 1565.
Prima classis : *De usu pulsuum*, p. 288.
18. GALIEN. — *Ibidem*. Quarta classis : *De locis affectis*, p. 6.
19. GALIEN. — *Ibidem*. Prognostica Hippocratis cum Galeni commentariis. Quibus signis cognoscuntur purulenti, p. 204.
20. HIPPOCRATE. — Hippocratis Coi opera quæ extant græce et latine, a Mercuriali Foroliviensi. — Venetiis, industria ac sumptibus Juntarum, 1588.
Prima classis : *Prognostica*, p. 80.
21. HIPPOCRATE. — *Ibidem*. Secunda classis : Liber de locis in homine, p. 10.
22. HIPPOCRATE. — *Ibidem*. Tertia classis : Liber de affectionibus internis, p. 63.
23. HIPPOCRATE. — *Ibidem*. Coacæ prænotiones, p. 481.
24. HIPPOCRATE. — Œuvres complètes, traduction nouvelle avec le texte grec en regard par P. Littré. — Paris, Baillière, 1839-1861.
Tome II, p. 153. Tome V, p. 673. Tome VI, p. 309. Tome VII, p. 191.
25. LAENNEC. — Traité de l'auscultation médiate. — Paris, Asselin, 1879. Edition conforme à celle de 1826, p. 447.

26. PAUL D'EGINE. — Pauli Ægineti de re medica libri septem. Liber III. De suppuratis et tabe. — Dans *Medicæ artis principes post Hippocratem et Galenum. Exc. Stephanus*, 1567, p. 453.

DE PIGEAUX A NOS JOURS
(1832 - 1954)

27. ABADIE (J.). — O.A.H.P. chez un paludéen. — *Gaz. hebd. Sci. Méd. Bordeaux*, 9 juin 1901, p. 267.
28. ALBOT et BROUET. — La maladie de Hanot. — *Revue du Foie*, 1942, 1, p. 30.
29. ALEXANDER (J.). — O.A.H.P. — *St. Barthol. Hosp. Reports*, 1906, 42, p. 41.
30. AMELIILLE et PERREAU. — La bronchectasie avec condensation pulmonaire rétractile des tuberculeux. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 20 oct. 1933, p. 1.136.
31. APERT et BÉGOT. — O.A.H. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 23 mars 1921, p. 1.715.
32. APERT et ROUILLARD. — O.A.H. (type de P. Marie) avec polyurie. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 22 mars 1912, p. 346.
33. ARLOING (S.). — Poils et ongles. — *Thèse d'Agrégation*, Paris, 1880.
34. ARNOLD (J.). — Akromegalie, Pachyocrie oder Ostitis. — *Beitr. zur. Path. Anat. und zur allg. Path.*, 1891, 10, p. 1.
35. ARRIVOT. — Séméiologie médicale des doigts. — *Thèse de Paris*, 1888.
36. ATKINS (A.). — Ayerza's disease. — *Guy's Hosp. Reports*, 1932, 82, p. 480.
37. AUGIER (P.). — La polypose recto-colique. — *Thèse de Paris*, 1932.
38. AUNAY. — Le rein dans la cirrhose hypertrophique biliaire. — *Thèse de Paris*, 1900-1901.
39. AZERAD, BENDA et coll. — O.H.P. de P. Marie améliorée par le traitement chirurgical de la lésion pulmonaire. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 11 juin 1948, p. 673.
40. BACHA (J.). — Rapports entre l'H.D. et l'O.A.H.P. — *Mém. d'Ass. Etr.*, Paris, 1949.
41. BALL (V.) et ALAMARTINE (H.). — O.A.H. d'origine tuberculeuse chez l'homme et chez le chien. — *Revue de Chirurgie*, 1908, 38, p. 472.
42. BALL (V.) et LOMBARD (C.). — O.A.H.P. chez les fauves en captivité. Premier cas de syndrome de P. Marie chez une lionne. — *Bull. Acad. Méd.*, 1926, 18, p. 193.
43. BAMBERGER (E. von). — Über Knochenveränderungen bei kronischen Lungen und Herzkrankheiten. — *Zeitschr. für. Klin. Med.*, 1890, 18, p. 193.
44. BAMBERGER (E. von). — Über Bronchiektasie. — *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1889, 2, p. 226.

45. BARCROFT (J.). — The respiratory fonction of the blood. — Cambridge, 1914.
46. BARCROFT (J.). — The physiology of life on the Andes. — *Brit. Med. Journ.*, 1922, 1, p. 648.
47. BARIÉTY (M.) et COURY (C.). — L'O.A.H.P. et les dysacromélies d'origine thoracique. Aspects anatomo-cliniques et évolutifs. — *Sem. Hôp. Paris*, 1950, 26, p. 1.671.
48. BARIÉTY (M.) et COURY (C.). — Essai sur les rapports et la pathogénie de l'H.D. et de l'O.A.H.P. — *Ibidem*, p. 1.709.
49. BARIÉTY (M.) et COURY (C.). — Traitement des dysacromélies d'origine thoracique. — *Ibidem*, p. 1.719.
50. BARIÉTY (M.), LESOBRE (R.) et COURY (C.). — H.D. évoluant vers une O.A. H.P. chez une malade atteinte et opérée de lymphogranulomatose à forme médiastinale. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 26 nov. 1948, p. 1.105.
51. BAUR (J.). — De l'hippocratisme dans les affections cardio-vasculaires. — *Revue de Médecine*, 1910, 30, p. 993.
52. BECHER (E.). — Ein Fall von O.A.H. (Marie) ohne primäre Erkrankung. — *Zeitschr. für Klin. Med.*, 1917, 84, p. 491.
53. BÉCLÈRE (A.). — Déformation hippocratique des doigts d'une seule main. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 22 mars 1901, p. 283.
54. BÉCLÈRE (A.). — Déformation hippocratique des doigts à prédominance unilatérale. — *Ibidem*, 11 juillet 1902, p. 713.
55. BÉCLÈRE (A.). — La pathogénie du D.H. — *Ibidem*, 1^{er} juillet 1904, p. 749.
56. BÉCLÈRE (A.). — Sur la pathogénie du D.H. — *Ibidem*, 4 mars 1932, p. 381.
57. BEMBARON. — Essai de pathogénie de l'H.D. — *Thèse de Paris*, 1932.
58. BÉNARD (H.), RAMBERT (P.), DEPARIS (M.) et PESTEL. — O.A.H.P. et cancer du poumon. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 26 mars 1943, p. 132.
59. BÉNARD (H.), RAMBERT (P.) et COURY (C.). — H.D., périostose engainante et pachydermie frontale chez une tuberculeuse ancienne. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 17 nov. 1950, p. 1.641.
60. BENNETT (I.), HUNTER (D.) and VAUGHAN (J.). — Idiopathic steatorrhea (Gee's disease). — *Quarterly Journ. Med.*, 1932, 1, p. 603.
61. BENSAUDE (R.), HILLEMAND (P.) et AUGIER (P.). — H.D. et polypose intestinale. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 22 janvier 1932, p. 93.
62. BENSLEY (E.), RHEA (L.) and MILLS (E.). — Familial idiopathic methaemoglobinemia. — *Quarterly Journ. Med.*, 1938, 7, p. 325.
63. BERENT. — Zur Etiologie osteoarthropathischen Veranderungen. — *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 26 janv. 1903, p. 75.
64. BERNHARDT (M.). — Über Vorkommen und Aetiologie einseitiger Trommelschlägelfinger. — *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1906, 43, p. 343.
65. BEZANÇON (F.) et JONG (S. de). — Du D.H. dans ses rapports avec les formes de la tuberculose pulmonaire. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 24 juin 1904, p. 729.

66. BEZANÇON (F.) et JONG (S. de). — D.H. et O.A.H.P. — *Arch. gén. Méd.*, 1904, 2, p. 3.100.
67. BINET (L.). — La rate, organe réservoir. — Paris, Masson, 1930.
68. BINET (L.), BOCHET (M.), STRUMZA (M.). — L'anoxémie. Ses effets. Son traitement. L'oxygénothérapie. — Paris, Masson, 1939.
69. BLEU (F.). — Endocardites infectieuses et hippocratisme. — *Thèse de Paris*, 1931.
70. BLOOM. — Pituitary implications in O.A.H.P. — *Annals of int. Med.*, 1948, 29, p. 361.
71. BLUMEN (M.). — H.D. dans les affections intestinales. — *Thèse de Paris*, 1934.
72. BLUMGART (H.), GARGILL (S.) and GILLIGAN (D.). — Studies on the velocity of blood flow. The circulatory response in thyreotoxicosis. — *Journ. of Clin. Invest.*, 1930, 9, p. 69.
73. BLUMGART (H.), GARGILL (S.) and GILLIGAN (D.). — The circulation in myxoedema with a comparison of blood flow in myxoedema and thyreotoxicosis. — *Ibidem*, 1930, 9, p. 91.
74. BOGAERT (L. van). — O.A.H. chez deux frères. Spondylite déformante chez les deux sœurs de la même famille. — *Journ. neurol. psych.*, 1928, 28, p. 502.
75. BOLTANSKY (E.), FORTIN (P.) et BOCQUIN (R.). — O.H.P. et cataracte endocrinienne. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 8 juillet 1949, p. 930.
76. BONNET (M.). — Une enzootie d'ostéopathie hypertrophiante chez le mouton. — *Thèse de Médecine Vétérinaire*, Alfort, 1939.
77. BOUCHARD (C.). — Action des produits sécrétés par les microbes pathogènes. — *Revue de Médecine*, 1890, 10, p. 537.
78. BOUCHARD (C.). — Actions vaso-motrices des produits bactériens. — *C.R. Acad. Sciences*, 1891, 2, p. 524.
79. BOUCHARD (C.). — Traité de pathologie générale. — Paris, Masson, 1901. Vol. V, p. 810.
80. BOUCHER (R.). — Contribution à l'étude de l'endocardite rhumatismale maligne à forme prolongée. — *Thèse de Paris*, 1923.
81. BOULARD (C.), PORTIER (A.), CHEVROT (L.), MASSONNAT (J.). — Gynécomastie, H.D. et maladie polykystique du poumon. — *Soc. Méd. Hôp. Alger dans Algérie Médicale*, 1951, 55, p. 1.041.
82. BOUTRON. — Du D.H. au cours des cirrhoses biliaires. — *Thèse de Paris*, 1899.
83. BRAUN (L.). — Uber Trommelschlägelfinger. — *Med. Klin.*, 1918, 14, p. 3 et p. 37.
84. BRESSELLE. — H.D. au cours de la tuberculose pulmonaire. — *Thèse de Paris*, 1904.
85. BRICALL PLANAS (P.). — Hipocratismo digital y acrocianosis. — *Revista Médica de Barcelona*, 1933, 19, p. 5.

86. BRINKMAN (R.) et coll. — Determination and continuous registration of percentage oxygen saturation in clinical conditions. — *Arch. Clin. Neerl.*, vol. I, fasc. 3, déc. 1949.
87. BRINKMAN (R.) et coll. — A method for continuous observation of percentage oxygen saturation in patients. — *Ibidem*, vol. I, fasc. 3, mars 1950.
88. BRULÉ (M.), HILLEMAND (P.) et GAUBE (R.). — H.D. et amibiase intestinale. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 15 janvier 1937, p. 55.
89. BRULÉ (M.) et LIÈVRE (J.). — Polypose colique avec hippocratisme des doigts. — *Ibidem*, 22 janvier 1932, p. 99.
90. BRUN (J.), VIALIER (J.), CHASSAGNON (C.). — Miliaire tuberculeuse chronique bilatérale avec H.D. — *Soc. Méd. Hôp. Lyon dans Lyon Médical*, 28 avril 1946, p. 265.
91. BRYAN (L.). — Secondary O.A.H. following metastatic sarcoma of the Lung. — *Calif. and West. Med.*, 1925, 23, p. 449.
92. BUHL (L.). — Lungenentzündung. — *Oldenbourg Münch.*, 1872, p. 159.
93. BURNAND (R.). — A propos du rapport de Caussade : H.D. chez un malade atteint d'abcès pulmonaire d'origine amibienne. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 18 mars 1932, p. 459.
94. CACHERA (R.). — L'acro-asphyxie. — *Thèse de Paris*, 1933.
95. CALUGARÉANU (A.). — L'endocardite à forme lente. — *Ann. Méd.*, 1925, 17, p. 633.
96. CAMPBELL (B.), SACASA (C.), CAMP (J.). — Chronic osteo-arthritis. — *Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic*, 1938, 13, p. 708.
97. CAMPBELL (D.). — The hippocratic fingers. — *Brit. Med. Journ.*, 26 janvier 1924, p. 145.
98. CANCIULESCU et coll. — Recherches faites dans un cas de maladie de Hodgkin médiastino-pleurale sur la physiopathologie des D.H. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Bucarest*, 1929, 9, p. 133.
99. CARA (M.) et PINET (S.). — Contrôle de l'efficacité de l'oxygénothérapie par différentes techniques. — *Anesth. Analg.*, 1950, 7, p. 397.
100. CARDUSI (J.). — O.A.H.P. et maladie amyloïde. — *Thèse de Paris*, 1949.
101. CARON. — D.H. De leurs causes et de leur valeur séméiologique. — *Gazette des Hôpitaux*, 19 avril 1862, p. 188.
102. CASTEX (M.) et MAZZEI (E.). — L'H.D. unilatéral et sa valeur dans les anévrismes de l'artère sous-clavière et du tronc brachio-céphalique. — *Presse Médicale*, 1940, 91-92, p. 931.
103. CASTEX (M.), MAZZEI (E.), SCHAPOSZNIK. — Paquiperiostiodermia. — *Prensa Med. Argentina*, 1949, 36, p. 119.
104. CAUSSADE (G.). — Le D.H. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 18 mars 1932, p. 457.
105. CAUSSADE (G.). — A propos de la communication de Léri. — *Ibidem*, 1925, p. 1.932.

106. CHAMBON (L.). — L'H.D. dans les endocardites malignes infectieuses. — *Thèse de Bordeaux*, 1946-1947.
107. CHARR (R.) and SWENSON (P.). — Roentgenological study of clubbed fingers. Report of six cases. — *Amer. Journ. Roentgen. Radiumth.*, 1946, 55, p. 325.
108. CHATIN (P.) et CADE (A.). — Déformations hippocratiques des doigts avec lésions osseuses dans la néphrite et la cirrhose biliaire. — *Lyon Médical*, 1^{er} septembre 1901, p. 281.
109. CHEINISSE (K.). — La cyanose entérogène. — *Semaine Médicale*, 6 décembre 1905, p. 577.
110. CHEVALLIER (P.). — Sur un cas d'acrodactylopathie hypertrophiante. — *Nouv. Iconogr. Salpêtrière*, 1914-1915, 27, p. 3.
111. CHRÉTIEN. — O.A.H. chez une syphilitique. — *Revue de Médecine*, 1893, 13, p. 326.
112. CLERC (A.) et coll. — Un cas de tumeur myxoïde siégeant dans l'oreillette droite. — *Arch. Mal. Cœur*, 1937, 30, p. 361.
113. COMPERE (E.), ADAMS (W.), COMPERE (C.). — Possible etiologic factors in the production of O.A.H. — *Proceed. Soc. for Exp. Biol. Med.*, 1931, 28, p. 1.083.
114. COMPERE (E.), ADAMS (W.), COMPERE (C.). — Generalized O.A.H.P. An experimental and clinical study, with report of two cases. — *Surg. Gyn. Obst.*, 1935, 61, p. 312.
115. COMROE (J.). — Methods in medical research. Vol. II, Sect. II : pulmonary function tests. — The Year Book Publishers Inc. Chicago, 1950.
116. COOPER (K.) et coll. — A comparison of methods for gauging the blood flow through the hand. — *Clin. Science*, 1949, 8, p. 217.
117. COSTE (P.), AUQUIER et BOYER. — O.A.H.P. avec tumeur pulmonaire. Effet comparatif de la pénicilline et de la radiothérapie pulmonaire. — *Revue du Rhumatisme*, 1947, 14, p. 241.
118. COSTE (P.), GALMICHE (P.) et SORS (C.). — O.A.H.P. au cours d'une recto-côlite hémorragique. — *Revue du Rhumatisme*, 1948, 15, p. 140.
119. COTTERILL (J.). — Case of O.A.H. of hands and foot following amputation at the hip joint for sarcoma. — *The Scott. Med. Surg. Journ.*, 1901, 8, p. 47.
120. COURY (C.). — H.D., O.A.H.P. et tumeurs intra-thoraciques. — *Rev. Méd. Française*, 1946, 5, p. 77.
121. CRAIG (J.). — O.A.H.P. as the first symptom of pulmonary neoplasm. — *Brit. Med. Journ.*, 1937, 1, p. 750.
122. CREVELD (S. van). — Een bijzondere Vorm van Ascariasis. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.* Amsterdam, 1931, 75, p. 890.
123. CREYX et coll. — Périostose engainante acromélique. — *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1938, 1, p. 18.

124. CROUZON et GUTMANN. — Hypertrophie héréditaire des doigts avec ongles en verre de montre sans origine pneumique chez le descendant. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 13 novembre 1931, p. 1.765.
125. CRUMP (C.). — Histologie der allgemeinen Osteophytose. — *Virchow Arch.*, 1929, 271, p. 467.
126. CUSHING (H.). — Club fingers and O.A.H.P. — *Intern. Clin.*, 1937, 2, p. 200.
127. CZYHLARZ (E. von). — Über Trommelschlägelfinger bei Herzkrankheiten. — *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1926, 39, p. 863.
128. DAIREOFF (I.). — Contribution à l'étude des arthropathies hypertrophiantes chroniques non classées. — *Thèse de Paris*, 1899-1900.
129. DAUTREBANDE. — Les échanges respiratoires au niveau des poumons et des tissus. — Paris, Presses Universitaires, 1930.
130. DAVID (H.). — La dactylomégalie essentielle. — *Thèse de Paris*, 1911-1912.
131. DAVIS (E.). — Hereditary clubbing of digits in two families. — *Brit. Med. Journ.*, 26 janvier 1946, p. 128.
132. DEBRÉ (R.) et VOGT (C.). — O.A.H. de type pneumique chez une fille présentant une hépatomégalie et un syndrome basedowien. — *Revue de Neurologie*, 1928, 2, p. 703.
133. DECLoux et LIPPMANN. — O.A.H. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 7 février 1902, p. 80.
134. DECOURT (J.) et BASTIN (R.). — O.A.H.P. Apparition tardive d'une tumeur pulmonaire. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 15 mars 1946, p. 158.
135. DEHIO (K.). — Über Erythromelalgie. — *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1896, 33, p. 817.
136. DELAHAYE. — H.D. — *Thèse de Paris*, 1952.
137. DENNIG (A.). — Über trommelschlegelartige Veränderungen an den Fingern und Zehen. — *Münch. Med. Wochenschr.*, 5 mars 1901, p. 380.
138. DIALLO (J.). — O.A.H.P. — *Thèse de Bordeaux*, 1945-1946.
139. DI MATTEO et GODLEWSKI. — O.A.H.P. et tumeur bronchique infectée. Pénicillinothérapie. Disparition des signes articulaires et des gonflements des parties molles. — *Rev. Rhumat.*, 1947, 14, p. 238.
140. DONATH (J.). — Doigts en massue dans les affections cardiaques acquises. — *Semaine Médicale*, 1900, 20, p. 188.
141. DOR (L.). — Sur une O.A.H. infectieuse produite expérimentalement chez le lapin. — *Lyon Médical*, 17 avril 1892, 69, p. 538.
142. DUFOUR (L.). — De la vitesse d'accroissement des ongles. — *Bull. Soc. Vaudoise des Sciences Naturelles*. Tome XI, 1872.
143. EBSTEIN (E.). — Zur klinischen Geschichte und Bedeutung der Trommelschlägelfinger. — *Deutsch. Archiv. für Klin. Med.*, 1906-1907, 89, p. 67.
144. EBSTEIN (E.). — Die Entstehung der einseitigen Trommelschlägelfinger bei Aneurysmen der Arteria subclavia. — *Mitt. Grenzgeb. Med. Chir.*, 1910, 22, p. 312.

145. EBSTEIN (E.). — Angeborene familiäre Erkrankungen an den Nägeln. — *Dermatol. Wochenschr.*, 1919, 68, p. 113.
146. EISELSBERG (von). — Besprechung eines Falles vom multiplem unter den Bilde von Trommelschlägelfingern einhergehendem Lymphangiom der Endphalangen. — *Münch. Med. Wochenschr.*, 1911, 58, p. 1.591.
147. ESSBACH (G.). — Modifications de la phalangette dans la sueur, le rachitisme et l'hippocratisme. — *Thèse de Paris*, 1876.
148. FAYE (C.). — Quelques considérations sur les ongles. — *Thèse de Paris*, 1822.
149. FERRIO (L.). — A proposito della dita ippocratiche e dei rapporti di queste coll' O.A.H.P. di P. Marie. — *Il Morgagni*, août 1902, p. 453.
150. FLUCKIGER (M.). — Vorkommen von Trommelschlägelförmigen Fingerendphalangen ohne chronische Veränderungen an den Lungen oder am Herzen. — *Wien. Med. Wochenschr.*, 1884, 34, p. 1.458.
151. FORSTER (F.). — Aneurysma der Subclavia d. Anonyma und des Arcus Aorta. — *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1913, 26, p. 2.060.
152. FRANCHINI (G.). — Sull' O.A.H. di Marie. Studio clinico ed anatomico pathologico. — *Riv. Crit. di Clin. Medica*, 1910, 11, p. 475.
153. FRANGENHEIM (P.). — Die O.A.H.P. — *Neue Deutsche Chirurgie*, 1913, 10, p. 255.
154. FREUND (E.). — Idiopathic familial generalized osteophytosis. — *Amer. Journ. Roentgen. Radiumth.*, 1938, 39, p. 216.
155. FREYTAG (A.). — Über die Trommelschlägelfinger und Knochen Veränderungen bei kronischen Lungen und Herzkrankheiten. — Hauptmann, Bonn, 1891.
156. FRIED (B.). — Chronic pulmonary osteoarthropathy dyspituarism as a probable cause. — *Arch. of Internal Medicine*, 1943, 72, p. 565.
157. FRIEDREICH (N.). — Hyperostose des gesammten Skelettes. — *Virchow Arch. für Path. Anat. und Physiol.*, 1868, 43, p. 83.
158. FUNK (E.). — Clubbing of the fingers. Stages of development and association with O.A.H.P. etiology. — *Med. Clin. North Amer.*, 1921, 5, p. 893.
159. FUNKENSTEIN (O.). — Über Polyposis intestinalis. — *Zeitschr. für Klin. Med.*, 1905, 55, p. 536.
160. GAERTNER (G.). — Über einen neuen Blutdruckmesser. (Tonometer.) — *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1899, 12, p. 696.
161. GALAINE (G.). — Des déformations de la main dans quelques maladies générales. — *Thèse de Paris*, 1895.
162. GALLAVARDIN (L.) et BERTOYE. — Maladie de Vaquez d'origine syphilitique chez un enfant. — *Soc. Méd. Hôp. Lyon dans Lyon Médical*, 25 avril 1921, p. 352.
163. GALLAVARDIN (L.) et LANGERON. — Déformations hippocratiques des doigts dans deux cas de cardiopathie mitro-aortique ancienne compliquée d'endocardite infectieuse à forme prolongée. — *Ibidem*, 25 juin 1921, p. 559.

164. GALLAVARDIN (L.) et GRAVIER. — Les déformations hippocratiques des doigts peuvent être le premier signe d'une endocardite à forme lente. — *Ibidem*, 27 mai 1928, p. 622.
165. GAY (J.). — Double subclavia-axillary aneurism; ligature of the subclavian on the right side. Death from double bronchitis and pulmonary congestion. — *Trans. Path. Soc. of London*, 1871, 22, p. 111.
166. GENOVA (X.). — A propos de deux cas d'O.A.H.P. — *Thèse de Montpellier*, 1900.
167. GÉRALD (E.). — Le D.H. et l'O.A.H.P. — *Thèse de Toulouse*, 1898-1899.
168. GILBERT (A.) et FOURNIER (L.). — La cirrhose hypertrophique avec ictère chronique chez l'enfant. — *Rev. Mens. Mal. Enf.*, 1895, 13, p. 309.
169. GILBERT (A.) et FOURNIER (L.). — La cirrhose hypertrophique avec ictère chez les enfants. — *C.R. Soc. Biologie*, 1^{er} juin 1895, p. 419.
170. GILBERT (A.) et FOURNIER (L.). — Etude de la cirrhose biliaire hypersplénomégaly. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 25 mai 1900, p. 644.
171. GILBERT (A.) et LEREBoullet (P.). — Le D.H. dans les cirrhoses biliaires. — *Gaz. Hebd. Méd. Chir.*, 1902, 1, p. 1.
172. GILBERT-DREYFUS, ZARA et CARDUSI. — Evolution parallèle d'une amylose et d'une O.A.H.P. au cours d'une tuberculose pleurale fistulisée. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 17 juin 1949, p. 817.
173. GILBERT-DREYFUS, ZARA et BÉTOURNÉ. — Pachydermopériostose « pneumique ». — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 26 mars 1950, 17, p. 909.
174. GIRARD (H.). — Le D.H. dans l'abcès et le kyste hydatique du foie. — *Réunion Biolog. de Bordeaux*, dans *C.R. Hebd. Sciences et Mém. Soc. Biolog.*, 1903, p. 106.
175. GRANT (R.) and PARSON (R.). — The blood circulation in the human limb. — *Clinical Science*, 1938, 3, p. 119.
176. GREENFIELD (A.) and SCARBOROUGH (H.). — An improved calorimeter for the hand. — *Clinical Science*, 1949, 8, p. 211.
177. GREENFIELD (A.) and SHEPHERD (J.). — A quantitative study of the response to cold of the circulation through the fingers of normal subjects. — *Clinical Science*, 1950, 9, p. 323.
178. GROEDEL (T.). — Linkseitige Trommelschlägelfinger bei Aneurisma Arcus Aortae. — *Münch. Med. Wochenschr.*, 1906, 53, p. 264.
179. GROS et coll. — Contribution à l'étude de la périostose engainante. — *Journ. Radiolog. Electrol. et Arch. Electr. Méd.*, 1950, 31, p. 153.
180. GRUNBERG (A.). — Zur Genese der Trommelschlägelfinger. — *Klin. Woch.*, 1936, 15, p. 471.
181. GUÉGUEN (Y.). — Contribution à l'étude de l'O.A.H.P. de P. Marie. — *Thèse de Paris*, 1945.

182. GUÉRIN (G.) et ETIENNE (G.). — Recherches de quelques éléments urologiques dans un cas particulier d'O.A.H. — *Arch. Méd. Exp.*, 1896, 8, p. 468.
183. GUILLAIN (G.). — Sclérose hépatopancréatique hypertrophique avec hypersplénomégalie. — *Revue de Médecine*, sept. 1900, p. 701.
184. GUYE (G.). — Notes sur un cas d'O.A.H.P. — *Rev. Méd. Suisse Rom.*, 1917, 37, p. 760.
185. HAAS (W. de). — Trommelstockvingers. — *Thèse de Médecine* d'Amsterdam, 1938.
186. HANNS (A.). — Anévrisme du tronc brachiocéphalique et D.H. Recherches sur le régime circulatoire. — *Arch. Mal. Cœur*, 1924, 17, p. 425.
187. HANOT (V.). — La cirrhose hypertrophique avec ictère chronique considérée comme une hépatite infectieuse. — *Bull. Méd.*, 27 sept. 1893, p. 867.
188. HANOT (V.) et GILBERT (A.). — De la cirrhose alcoolique hypertrophique. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 30 mai 1890, p. 492.
189. HARDY (J.) and SODERSTROM (G.). — Heat loss from the nude body and peripheral blood flow at temperature of 22°C to 35°C. — *Journ. of Nutr.*, 1935, 16, p. 493.
190. HARRIS (K.) and MARVIN (H.). — A note on the temperature of the venous blood and its use in estimating rate of blood flow to the hand. — *Heart*, 1927, 14, p. 49.
191. HARTER and CHURCHILL. — Discussion see Van Hazel. — *Journ. Thor. Surg.*, 1940, 9, p. 495.
192. HARVIER (P.). — H.D. et endocardites infectieuses. — *Paris Méd.*, 13 déc. 1930, p. 523.
193. HATZIEGANU (J.). — Einseitige Trommelschlägelfinger bei Aneurysma des Arcus Aortae und der Arteria subclavia dextra. — *Wien. Klin. Woch.*, 1916, 29, p. 706.
194. HATZIEGANU (J.). — Le signe des D.H. dans les endocardites lentes et dans les endocardites récidivantes à forme prolongée. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 9 mars 1923, p. 399.
195. HATZIEGANU (J.). — Deux cas d'H.D. unilatéraux au cours d'anévrismes de l'artère sous-clavière droite et du tronc brachiocéphalique. — *Ibidem*, 16 mars 1923, p. 403.
196. HAZEL (W. van). — Joint manifestations associated with intrathoracic tumors. — *Journ. Thor. Surg.*, 1940, 9, p. 495.
197. HÉBRANT, ANTOINE et LIÉGEOIS. — Contribution à l'étude de l'O.A.H. du chien. — *Bull. Acad. Roy. Belgique*, 1928, 8, p. 275.
198. HÉLIOU (B.). — Sur un cas d'O.A.H.P. chez une malade atteinte d'un cancer du poumon. — *Thèse de Paris*, 1942.
199. HEWLETT (A.) and VAN ZWALUWENBOURG. — The rate of blood flow in the arm. — *Heart*, 1909, 1, p. 87.

200. HIJMANS VAN DEN BERGH. — Sur l'H.D. dans les cirrhoses biliaires. (Analyse de l'article du *Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 6 avril 1901, p. 761.) — *Semaine Médicale*, 25 septembre 1901, p. 319.
201. HIJMANS VAN DEN BERGH et GRUTTERINK. — Enterogene Cyanose. — 1^{re} partie dans *Deutsch. Arch. Klin. Med.*, 1905, 23, p. 86 ; 2^e dans *Berlin. Klin. Woch.*, 1906, 43, p. 7.
202. HIRTZ (E.) et MERKLEN (P.). — Ostéopathie chronique à type non classé. — *Presse Médicale*, 26 avril 1899, p. 193.
203. HOGLER (F.). — Über Akropachie (Trommelschlägelfinger und Osteo-Arthropathie). — *Wien. Arch. für. Inn. Med.*, 1920, 1, p. 35.
204. HORSFALL (F.). — Congenital familial clubbing of the fingers and toes. — *Canad. Med. Assoc. Journ.*, 1936, 34, p. 145.
205. HUGUENIN (R.) et coll. — Le syndrome « cancer broncho-pulmonaire, périostite des os longs, gynécomastie ». — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 29 octobre 1954, p. 986.
206. HUMBERT (G.). — Les ongles. — *Dict. Encycl. Sci. Méd.*, 1881, tome XV, p. 388.
207. HUMMEL (B.). — Untersuchungen über die Genese der Trommelschlägelfinger — *Deutsche Zeitschr. für Chir.*, 1943, 157, p. 30.
208. HYMAN (C.) and HERRICK (T.). — Chronic osteo-arthropathy. Report of a case in child aged 28 months. — *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1922, 78, p. 1.043.
209. JAMET. — De l'O.A.H.P. en particulier chez les enfants. — *Thèse de Paris*, 1893.
210. JANEWAY (T.J.). — O.A.H. with report of two cases. — *Amer. Journ. Med. Sciences*, 1903, 126, p. 563.
211. JOACHIM (G.). — Einseitige Trommelschlägelfinger bei einem Aneurysma des Aortenbogens. — *Deutsch. Med. Wochenschr.*, 1909, 35, p. 369.
212. JONES and DUCKETT. — Cyanosis and clubbing of the fingers. — *New Engl. Journ. Med.*, 1931, 205, p. 940.
213. JOURDRAN (E.). — Les altérations des dernières phalanges dans la maladie bleue. — *Presse Méd.*, 4 décembre 1907, p. 786.
214. JUMON (J.). — H.D. et O.A.H.P. Leurs rapports avec les bronchectasies de l'enfance. — *Bull. Méd.*, 15 mai 1951, p. 247.
215. KAPLAN (R.) and MUNSON (L.). — Clubbed fingers in pulmonary tuberculosis. — *Amer. Rev. Tuberc.*, 1941, 54, p. 439.
216. KAYNE (G.). — Familial clubbing of fingers and toes. — *Proceed. Roy. Soc. Med.*, 1933, 26, p. 270.
217. KENNEDY (R.). — O.A.H.P. in infants and children. — *Amer. Journ. Dis. Children*, 1937, 54, p. 795.
218. KIRIKOW (N.). — Zur Parasitologie der Hanot'schen Krankheit. — *St. Petersburg. Med. Wochenschr.*, 1900, 37, p. 352.

219. KIRILZEFF. — Ein Fall O.A.H. mit Demonstration des Kranken. — *Neurol. Centralbl.*, 1902, 21, p. 731.
220. KLAUSER (J.). — Über einseitige Trommelschlägelfingerbindung infolge veralteter Schulterluxation. — *Münch. Med. Wochenschr.*, 1912, 59, p. 929.
221. KOLL. — Besprechung einen Fall von O.A.H. — *Ibidem*, 1905, 52, p. 624
222. KOLLARITS (J.). — Beiträge zur Kenntnis der vererbten Nervenkrankheiten. — *Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde*, 1906, 30, p. 293.
223. KONSCHIEGG (T.). — Über die Bamberger-Mariesche Krankheit. — *Virch. Arch.*, 1929, 271, p. 164.
224. KREHL (L.). — Pathologische Physiologie. — Vogel, Leipzig, 1904, p. 73.
225. KUHNE (K.) und GERSTEL (G.). — Klinisch-Röntgenologische und pathologisch-histologische Befunde bei einem Fall von allgemeiner Osteophytose (O.A. H.P.). — *Fortschr. Geb. Röntgenstrahlen.*, 1932, 46, p. 662.
226. LABALBARY. — Séméiotique et étiologie des D.H. — *Gaz. Hôp.*, 26 mars 1863, 36, p. 142.
227. LABBÉ (M.) et RENAULT (P.). — L'ostéodermopathie hypertrophiante. — *Presse Médicale*, 2 mars 1928, p. 545.
228. LABRIT. — Du D.H. dans les affections cardiaques et pleuro-pulmonaires non tuberculeuses de l'enfance. — *Thèse de Bordeaux*, 1898-1899.
229. LAIGNEL-LAVASTINE et BAILLET. — H.D. et aphasie de Broca chez un syphilitique avec aortite et insuffisance simoïdienne. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 28 juin 1918, p. 665.
230. LANDRIEUX et MILIAN. — Cirrhose hypertrophique biliaire à début splénique avec adénomégalie. — *Ibidem*, 6 avril 1900, p. 453.
231. LANG (H.) and BOWER (G.). — A report of a case of O.A.H. — *Psych. Quart.*, 1930, 4, p. 277.
232. LASSERRE (C.). — Un cas de syndrome de P. Marie au cours d'un mal de Pott. — *Journ. Méd. Bordeaux*, 30 nov. 1931, p. 991.
233. LASSERRE (C.). — Périostose engainante acromélique. — *Journ. Méd. Bordeaux*, 1932, 109, p. 175.
234. LAUBRY (C.) et MEYER (J.). — Capillaroscopie et syndromes circulatoires. — *Arch. Mal. Cœur*, 1922, 15, p. 265.
235. LAURE. — Neurinome intra-thoracique et épanchement pleural. — *Revue de la Tuberculose*, 1930, 11, p. 1.139.
236. LAW FORD KNAGGS. — The inflammations and toxic diseases of bone. — Wright, Bristol, 1926, p. 200.
237. LAYANI (F.). — Etude sur les acrocyanoses. — *Thèse de Paris*, 1929.
238. LEADER (S.). — Capillary microscopy in children. — *Amer. Journ. Dis. Children.*, 1932, 44, p. 403.
239. LEBRETON (C.). — Contribution à l'étude de la pathogénie de l'H.D. — *Thèse de Paris*, 1936.

240. LÉCHELLE (P.), PAUWELS et CHEVALLIER. — Périostose engainante avec H.D. d'origine inconnue. Relations éventuelles avec des douleurs sacro-coccygiennes inexploquées persistantes. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 8 décembre 1950, p. 1.755.
241. LEFEBVRE (A.). — Des déformations ostéo-articulaires consécutives à des maladies de l'appareil pleuro-pulmonaire. — *Thèse de Paris*, 1891.
242. LEGRAIN (E.). — Note sur la sécrétion urinaire dans un cas d'O.A.H. — *Ann. Mal. Org. Gén. Urin.*, 1894, 12, p. 109.
243. LEGRAIN (E.). — Note sur la pathologie spéciale des indigènes algériens; fréquence de l'O.A.H. au Sahara. — *Rev. Méd. Afr. Nord*, 1^{er} décembre 1898, 1, p. 627.
244. LEMERCIER (M.). — Maladies chroniques réalisant le syndrome de P. Marie. — *Thèse de Paris*, 1901-1902.
245. LEMIERRE et LÉVESQUE. — H.D. et amibiase intestinale. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 29 janvier 1932, p. 154.
246. LÉON-KINDBERG. — A propos du rapport de Brûlé. — *Ibidem*, 15 janvier 1937, p. 58.
247. LERI (A.). — Les affections des os et des articulations. — Paris, Masson, 1926, p. 292.
248. LERI (A.), LAYANI (F.) et POTTIER. — Sur un cas d'O.A.H.P. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 13 novembre 1925, p. 1.425.
249. LESSARD (R.). — Le D.H. et les suppurations pulmonaires. — *Arch. Méd. Chir. App. Resp.*, 1933, 8, p. 131.
250. LÉVY (P.P.). — Sur la pathogénie du D.H. — *Bull. Acad. Nat. Méd.*, 1949, 35, p. 690.
251. LÉVY (P.P.). — Le virage globulaire. — *Presse Médicale*, 22 octobre 1949, 66, p. 967.
252. LÉVY (P.P.). — Pathogénie du D.H. (En collaboration avec M. Cara et S. Pinet.) — *Bull. Acad. Nat. Méd.*, 1950, 31, p. 622.
253. LÉVY (P.P.). — Anoxémie et H.D. — *Presse Médicale*, 11 avril 1951, 24, p. 490.
254. LEWIS (T.). — The blood vessels of the human skin and their responses. — London, Shaw and Son, 1927.
255. LEWIS (T.). — The adjustment of blood flow to the affected limb in arterio-venous fistula. — *Clinical Science*, 1940, 4, p. 277.
256. LEWIS (T.) and PICKERING (G.). — Circulatory changes in the fingers in some diseases of the nervous system with special reference to digital atrophy of peripheral nerve lesions. — *Clinical Science*, 1936, 2, p. 149.
257. LIÉNAUX. — Remarque au sujet de la nature de l'O.A.H. Un cas de coexistence de l'ostéopériostite diffuse et de la tuberculose chez le cheval. — *Bull. Acad. Roy. Méd. Belgique*, 1909, 23, p. 108.

258. LIÈVRE (J.) et coll. — Nosologie des hypertrophies des extrémités. A propos d'un cas de pachydermie plicaturée avec pachypériostose des extrémités. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 8-15 octobre 1948, p. 954.
259. LOCKE (E.). — Secondary O.A.H. and its relation to simple club fingers. — *Arch. of Intern. Med.*, 1915, 15, p. 659.
260. LONGAIDES (L.). — Einseitige Trommelschlägelfinger. — *Zeitschr. für Klin. Med.*, 1932, 121, p. 724.
261. LONDON. — Fall von Lepra anethetica kompliziert mit Myoatrophia und Motilitätsparalyse. — *Wien. Med. Wochenschr.*, 1875, 25, p. 250.
262. LOUBEYRE (J.) et FABIANI. — H.D., entérite à lamblias et à trichomonas. — *Soc. Méd. Alger, dans Algérie Médicale*, 24 février 1933, p. 271.
263. LOUYOT (P.) et CASTELAIN. — L'O.A.H.P., maladie de P. Marie. — *Revue du Rhumatisme*, 1941, 8, p. 514.
264. LOVELL (R.). — Observations on structure of clubbed fingers. — *Clinical Science*, 1950, 9, p. 299.
265. LOVIBOND (J.). — Diagnosis of clubbed fingers. — *Lancet*, 12 février 1938, 1, p. 363.
266. LUNDGAARD and VAN SLYKE. — Cyanosis. — Baltimore, Williams et Wilkins, 1923.
267. MAGNI (E.). — Sul dito a bacchetta di tamburo e sul patereccio indolente della malattia di Raynaud. — *Gazzetta d. Osped. Clin. Milano*, 1901, 22, p. 1.161.
268. MAJDRACOFF (A.). — Sur un cas de D.H. unilatéraux. — *Thèse de Genève*, 1905.
269. MANGELSDORF (J.). — Vorkommen von Trommelschlägelförmigen Fingerendphalangen ohne chronische Veränderungen an den Lungen oder am Herzen. — *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1885, 35, p. 362.
270. MANKOWSKY, HEINISMAN, CZERNY. — Osteopathia dysplatica familiaris. — *Fortschr. Geb. Röntgenstr. Ver. mit Röntgenpraxis*, 1934, 50, p. 542.
271. MANTOUX (G.). — L'O.A.H.P. dans les tumeurs pulmonaires. — *Thèse de Paris*, 1947.
272. MANTOUX (G.). — L'O.H.P. dans les tumeurs pulmonaires. — *Sem. Hôp. Paris*, 18 août 1948, p. 2.018.
273. MARFAN. — A propos de la communication de Moizard. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12 mai 1893, p. 365.
274. MARIE (P.). — De l'O.A.H.P. — *Revue de Médecine*, janvier 1890, 10, p. 1.
275. MARIE (P.) et BÉHAGUE (P.). — Déformation hippocratique unilatérale des doigts chez un sujet présentant un anévrisme de l'artère sous-clavière du même côté. — *Soc. Neurolog.*, 3 mai 1917, p. 250.
276. MARIE (P.) et BÉHAGUE (P.). — Déformation hippocratique d'un seul orteil chez un sujet présentant de l'arthrite phalangetto-phalangienne. — *Ibidem*, 3 mai 1917, p. 252.

277. MARTINET (A.). — Le syndrome hyposphyxique. — *Presse Méd.*, 21 décembre 1912, p. 1.065.
278. MASSALONGO (R.) e GASPERINI (U.). — Sulla O.A.H.P. — *Policlin.*, 1913, 20, p. 433.
279. MAUER (E.). — On the etiology of clubbing of the fingers. — *Amer. Heart Journ.*, 1947, 34, p. 852.
280. MAURIAC (P.) et SARIC (R.). — H.D. chez une jeune femme atteinte d'ictère hémolytique familial avec grosse rate et syndrome purpurique. — *Soc. Méd. Chir. Bordeaux*, dans *Journ. Méd. Bordeaux*, 2 avril 1943, p. 175.
281. MAURY (F.) and DUHRING (L.). — Case of exsection of the brachial plexus of nerves for the relief of painful neuroma of the skin. — *Amer. Journ. Med. Sciences*, 1874, 108, p. 29.
282. MAYEUX. — Contribution à l'étude de l'hippocratisme chez l'enfant. — *Thèse de Bordeaux*, 1899-1900.
283. MEANS (M.) and BROWN (N.). — Secondary O.A.H. in congenital heart diseases. — *Amer. Heart Journ.*, 1947, 34, p. 262.
284. MEILLET (M.). — Des déformations permanentes de la main au point de vue de la séméiologie médicale. — *Thèse de Paris*, 1874.
285. MENDLOWITZ (M.). — Clubbing and O.A.H. — *Medicine*, 1942, 21, p. 269.
286. MENDLOWITZ (M.) and LESLIE (A.). — Pulmonary artery to left auricle anastomosis with O.A.H. — *Amer. Journ. Pathol.*, 1941, 17, p. 458.
287. MENDLOWITZ (M.) and LESLIE (A.). — Measurements of blood flow and blood pressure in clubbed fingers. — *Journ. Clin. Invest.*, 1941, 20, p. 113.
288. MÉTRAUX (J.). — La méthode de Phillips et Van Slyke pour le dosage de la protidémie. — *Rev. Méd. Suisse Romande*, 1949, 69, p. 317.
289. METZGER (H.), OHLMANN (J.), HALFF (M.). — Un cas de polype du côlon. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1935, 25, p. 90.
290. MEYGRET. — La pathogénie du D.H. — *Thèse de Paris*, 1905-1906.
291. MICHON (P.) et VÉRAIN (M.). — Néoformation médiastinale maligne douée d'activité endocrinienne chez un adulte. Erythrose palmaire et hippocratisme précoces. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 24 juin 1949, p. 837.
292. MILLER (F.). — Carcinoma of the thymus with marked O.A.H. — *Radio-logy*, 1939, 32, p. 651.
293. MILLIKAN (G.). — The oxymeter as instrument for measuring continuously the oxygen saturation of arterial blood in man. — *Review Scient. Instrum.*, 1948, 13, p. 434.
294. MIRINESCU. — Cirrhose hypertrophique avec ictère chronique chez un garçon de quatorze ans. — *Rev. Mal. Enf.*, 1894, 12, p. 560.
295. MOEBIUS (P.). — Zur Lehre von der O.A.H.P. — *Münch. Med. Woch.*, 1892, 39, p. 399.

296. MOIZARD (M.). — Deux observations d'O.A.H.P. dans le cours de pleurésies purulentes chez l'enfant. Forme aiguë et curable. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12 mai 1893, p. 359.
297. MOLINES (L.). — Déformation hippocratique des doigts dans l'endocardite infectieuse à forme prolongée. — *Thèse de Lyon*, 1921-1922.
298. MONGE (C.). — La maladie des Andes : syndrome érythémique. — *Revista Medica Peruana*, Lima, 21 décembre 1927.
299. MONGE (C.). — Les érythémies de l'adulte. — Paris, Masson, 1929.
300. MONGE (C.). — Les érythémies de l'altitude. — *Presse Méd.*, 24 décembre 1930, p. 1.767.
301. MONTUSCHI (E.). — Clubbing associated with congenital lung cyst. — *Brit. Med. Journ.*, 1938, 1, p. 1.310.
302. MOULONGUET (P.) et SALOMON. — Rétrécissement inflammatoire du rectum. H.D. et rhumatisme infectieux. — *Presse Médicale*, 17 août 1932, 66, p. 1.269.
303. MOUSSOUS (A.). — Traitement de la pleurésie purulente par les injections intra-pleurales de sublimé. — *Journ. Méd. Bordeaux*, 12 octobre 1890, 11, p. 85.
304. MUELLER (W.). — Über die familiäre akromegalieähnliche Skelettenkrankung. — *Beitr. zur Klin. Chir.*, 1930, 150, p. 616.
305. MUNRO (W.). — Syphilis of the lung. — *Lancet*, 1922, 1, p. 1.376.
306. NEU (M.). — Blutdruckuntersuchungen. — Heidelberg, Preizarbeit, 1902.
307. NEURATH (R.). — Über hereditäre Kolbendaumen. — *Wien. Klin. Woch.*, 1932, 45, p. 1.210.
308. NEWTON (R.) and MERCELIS (E.). — A Case of O.A.D. — *Intern. Clin.*, 1902, 4, p. 153.
309. OBERMAYER (F.). — Knochenveränderungen bei chronischen Icterus. — *Wien. Klin. Rundsch.*, 1897, 38, p. 625 et 1897, 39, p. 645.
310. OEHME (C.). — Familiäre Akromegalieähnliche Erkrankung besonders des Skelettes. — *Deutsch. Med. Woch.*, 1912, 45, p. 207.
311. OGLE (J.). — Enormous aneurysm of the right subclavian artery. Peculiar cyanosis and club-shaped condition of the fingers, with remarkable hypertrophy of their nails. Death after two attacks of outward haemorrhage from rupture of the aneurysmal sac. — *Trans. Path. Soc. London*, 1859, 10, p. 103.
312. OGLE (J.). — Drawing illustrating a remarkable condition of the nail and end of one finger in connection with neuralgia of the same finger and of the upper arm. — *Ibidem*, 1865, 16, p. 268.
313. ORGLER. — Vorstellung eines seltener Falles von Trommeschlägelfingern. — *Deutsch. Med. Wochenschr.*, 1920, 46, p. 643.
314. ORRILLARD (A.). — De l'O.A.H.P. — *Gaz. Hôp.*, 25 juin 1892, 73, p. 685.

315. ORTNER (N.). — Klinische Symptomatologie innerer Krankheiten. — Berlin, Urban, 1926, vol. I, p. 298 et p. 307.
316. OSLER (W.) and MAC CRAE (T.). — Principles and practice of medicine. — New-York, Appleton, 1930, p. 1.168.
317. PANCOAST (H.). — Importance of careful Roentgen-ray investigation. — *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1924, 83, p. 1.407.
318. PARKES-WEBER (F.). — The histology of the new bone formation in a case of O.A.H.P. — *Proceed. Roy. Soc. Med.*, 1908, 2, p. 187.
319. PARKES-WEBER (F.). — The occurrence of clubbed fingers in healthy persons as a familial peculiarity. — *Brit. Med. Journ.*, 1919, 2, p. 319.
320. PARKES-WEBER (F.) und LEDINGHAUS (J.). — Über einen Fall von Lymphadenoma (Hodgkinsche Krankheit) des Mediastinums Verbunden mit einer hochgradigen O.A.H.P. — *Deutsch. Arch. Klin. Med.*, 1909, 96, p. 217.
321. PARMENTIER (E.) et CASTAIGNE. — Ostéo-arthropathie et cirrhose hypertrophique biliaire. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 22 mars 1901, p. 275.
322. PENITSCHKA (N.). — Über O.A.H. (Bamberger-Marie). — *Bruns' Beitr. Klin. Chir.*, 1938, 167, p. 75.
323. PERRIN (M.), LOUYOT (A.) et coll. — L'O.A.H.P. au cours de la maladie de Hodgkin. — *Rev. Méd. Nancy*, 1939, p. 431.
324. PHEMISTER. — Chronic lung abscess with osteo-arthropathy. — *Surg. Clin. Chicago*, 1917, 1, p. 381.
325. PHILLIPS (R.), VAN SLYKE (D.) et coll. — Copper sulfate method for measuring specific gravities of whole blood and plasma. — *Bull. U.S. Army Med. Dep.*, 1943, 71, p. 66.
326. PICHARD. — Sur les déformations des doigts survenant au cours de certaines maladies de l'appareil respiratoire. — *Thèse de Paris*, 1899.
327. PICKERING (G.). — The peripheral resistance in persistent arterial hypertension. — *Clin. Science*, 1936, 2, p. 209.
328. PIGEAX (J.). — Recherches nouvelles sur l'étiologie, la symptomatologie et le mécanisme du développement fusiforme de l'extrémité des doigts. — *Archives Générales de Médecine*, chez Béchet-Migneret édit., 1832, 29, p. 174.
329. PLAUT (A.). — Hemangio-endothelioma of the lung. — *Arch. Path.*, 1940, 29, p. 517.
330. POLAND (A.). — On a case of fusiform and tubular aneurism of the subclavian artery and its successful treatment by indirect digital compression. — *Med. Chir. Trans.*, 1869, 52, p. 279.
331. POLAND (A.). — Statistics of subclavian aneurism. — *Guy's Hosp. Rep.*, 1870, 15, p. 47.
332. POLI (A.). — Ippocratismo digitale in soggetto spondilitico amiloideo. — *Arch. di Ortopedia*, 1936, 52, p. 124.

333. POPPE. — The diagnostic significance of clubbed fingers. — *Dis. of the Chest.*, 1947, 6, p. 658.
334. PREBLE (R.). — Gastrectasis with tetany and so-called O.A.H.P. of Marie. — *Medicine*, 1898, 4, p. 1.
335. PRITCHARD (E.). — Familial clubbing of fingers and toes. — *Brit. Med. Journ.*, 1938, 1, p. 752.
336. QUIRNO (N.). — Etiologia del H.D. — *Prensa Med. Argentina*, 1934, 21, p. 969 et *Revista Med. Quirurg. Hosp. Rivadavia*, décembre 1933, p. 823.
337. QUIRNO (N.). — H.D. y síndrome de Bamberger-Marie. — *Revista Med. Latino-Americana*, Buenos-Ayres, 1936, 21, p. 1.383 et 1936, 22, p. 149.
338. RAGINS (O.) and FREILICH (E.). — Familial congenital clubbing of fingers and toes. — *Ann. of Int. Med.*, 1933, 6, p. 946.
339. RAMOND (L.) et BASCOURRET (M.). — Un cas d'O.A.H. de P. Marie. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 18 juin 1926, p. 1.015.
340. RASCOL (R.). — Contribution à l'étude des O.A.H. non pneumiques. — *Thèse de Bordeaux*, 1902-1903.
341. RAU (L.). — Subpleural fibroma with O.A.H. — *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1949, 42, p. 103.
342. RAVOIRE (J.) et BLAQUIÈRE (G.). — L'H.D. — *Rev. Méd. France*, novembre-décembre 1941, p. 419.
343. RÉGNAULT (F.). — Déformations hippocratiques d'une seule main produites par un anévrisme artérioso-veineux huméral. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 31 octobre 1919, p. 907.
344. RÉMOND (A.). — De l'O.A.H.P. et notamment de la déformation hippocratique des doigts. — *Languedoc Médico-chirurgical*, 10 août 1897.
345. RÉNON (L.) et GÉRAUDEL (E.). — Ostéite engainante des diaphyses. Contribution à l'étude de l'O.A.H.P. de P. Marie. — *Presse Méd.*, 23 juin 1920, p. 413.
346. RETZIUS (G.). — Biologische Untersuchungen, — *Neue Folge*, Stockholm, Iena, 1904, vol. II, p. 67.
347. REYNAUD (G.) et AUDIBERT (V.). — Recherches cliniques et radiologiques sur six cas d'O.A.H.P. — *Arch. Prov. Chir.*, 1^{er} janvier 1901, 10, p. 35.
348. RIST (E.). — Les symptômes de la tuberculose pulmonaire et de ses complications. — Paris, Masson, 2^e édition, 1949, p. 574.
349. ROBALINHO, CAVALCANTI, SALLES. — Caso de angioma cavernoso de lingua com debos hipocraticos. — *Brasil Med.*, décembre 1935, p. 1.101.
350. ROCH (M.). — Télangiectasies pulsatiles et H.D. chez un malade atteint de syndrome de Hanot. — *Rev. Méd. Suisse Romande*, 25 février 1932, p. 102.
351. RODES (C.). — Cavernous hemangiomas of the lung with secondary polycythemia. (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1938, 110, p. 1.915.

352. ROLLESTON (H.) and MAC NEE (J.). — Diseases of the liver gall-bladder and bileducts. — London, Macmillan, 1929.
353. ROMBACH (R.). — Polycythemia rubra (Erythrämie) und Herzfehler. — *Centralbl. für Inn. Med.*, 1918, 39, p. 724.
354. RONCATO (A.). — Contributo alla conoscenza e alla genesi della dita ippocratiche. — *Riforma Medica*, 1927, 43, p. 291.
355. RONCATO (A.). — Dita ippocratiche e acromegalia incipiente. — *Ibidem*, 1931, 47, p. 335.
356. RONCHETTI. — Ippocratismo digitale ed amiloideo malattia. — *Ospedale Maggiore*, 1930, 18, p. 1.
357. RUMBOLD (F.). — Bulbous or clubbed fingers. — *Laryngoscope* (Saint-Louis), 1897, 3, p. 351.
358. SAINTON, LUTON et DARBOIS. — Un cas d'ostéite engainante des diaphyses. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1923, 47, p. 439.
359. SAINT-PAUL (J.). — L'O.A.H.P. de P. Marie. Revision du sujet : la périostose engainante acromélique. — *Thèse de Bordeaux*, 1937-1938.
360. SALLES et HALIPRE. — Un cas d'O.A.H. sans lésions pulmonaires importantes. — *Rev. Méd. Normandie*, 25 juillet 1900, 14, p. 309.
361. SALOTTI (A.). — Osteoartropatia ipertrofica ed acromegalia. — *Atti Congr. Ital. Radiol. Med.*, 1928, 8, p. 63.
362. SARIC (P.). — L'O.A.H.P. de P. Marie. — *Journ. Méd. Bordeaux*, 1943, 15-16, p. 253.
363. SCHACHTER (M.). — Autour des problèmes cliniques et pathogéniques du D.H. — *Journ. Méd. Paris*, 15 septembre 1932, 37, p. 739.
364. SCHACHTER (M.). — L'H.D., une perturbation endocrinienne. — *Journ. Méd. Lyon*, 5 juillet 1945, p. 443.
365. SCHIPPERS (J.). — Eine seltene Komplikation bei Broncho-pneumonie. — *Monatschr. Kinderheilkunde*, 1929, 45, p. 130.
366. SCHIRMER (D.). — Beitrage zur Kenntniss der Akropachie. — *Wien. Arch. für Inn. Med.*, 1923, 5, p. 345.
367. SCHLICKE (C.) and BARGEN (J.). — Clubbed fingers and ulcerative colitis. — *Amer. Journ. Digest. Diseases*, 1940, 7, p. 17.
368. SCHMIDT (H.). — Über die Beziehung der Syphilis zur O.A.H.P. — *Münch. Med. Wochenschr.*, 1892, 39, p. 633.
369. SEATON (D.). — Familial clubbing of fingers and toes. — *Brit. Med. Journ.*, 19 mars 1938, p. 615.
370. SERRE. — Les déformations digitales. — *Thèse de Paris*, 1895.
371. SÈZE (S. de) et GUÉGUEN (Y.). — L'O.A.H.P. de P. Marie. — *Rev. Rhumat.*, 1945, 12, p. 75.
372. SÈZE (S. de), HUBAULT et DEBEYRE (N.). — H.D. avec arthropathie d'origine pneumique. Effet du traitement par la cortisone. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 25 avril 1952, p. 495.

373. SÈZE (S. de) et JURMAND. — Pachydermopériostose. — *Ibidem*, 19 mai 1950, p. 860.
374. SHAW (H.) and COOPER (R.). — O.A.H.P. occurring in a case of congenital heart disease. — *Lancet*, 1907, 1, p. 880.
375. SIMONS (A.). — Familiäre Trommelschlägelfinger und Knochenhypertrophie. — *Deutsche Zeitschr. Nervenheilkunde*, 1918, 59, p. 301.
376. SINGER (P.). — Über einen Fall eines malignen degenerierten zystischen Teratoms in Mediastinum anterius. — *Wien. Arch. Inn. Med.*, 1928, 15, p. 195.
377. SINGER (S.). — Über destructive Veränderungen an den Endphalangen bei Trommelschlägelfingern. — *Wien. Arch. Inn. Med.*, 1928-1929, 16, p. 51.
378. SIRSHEW. — Über Trommelschlägelfinger. — *Centralbl. für die Gesamte Tuberculose Forschung*, 1928, 29, p. 162.
379. SMIRNOFF (G.). — Ein seltener Fall von ausgebreiteter symmetrischer Veranstaltung auf Grund hereditärer Syphilis. — *Monatschr. für Praktische Dermatolog.*, 1888, 7, p. 1.
380. SMITH (H.). — Seven cases of cirrhosis of the liver occurring in children and young adults. — *Trans. Clin. Soc. London*, 16 mars 1898, p. 258.
381. SMITH (T.). — A case of aneurysm of the right axillary artery. Ligature of the subclavian : pyemia. Death on the 22th day. With remarks on clubbing of the fingers and toes. — *Trans. Path. Soc. London*, 1872, 23, p. 74.
382. SORREL (E.), SORREL-DÉJÉRINE et VIE. — Ostéite engainante des diaphyses et D.H. chez un pottique fistuleux depuis vingt-deux ans. — *Soc. Anatom. Paris*, juin 1922, p. 231.
383. SOUQUES (A.). — Déformations hippocratiques des doigts d'une seule main et varices du membre supérieur correspondant. Pathogénie de ces déformations. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 7 mars 1919, p. 186.
384. SPIELER (F.). — Über eine eigenartige Osteopathie im Kindesalter. — *Zeitschr. für Heilkunde*, 1905, 26, p. 205.
385. SPILLMANN et HAUSHALTER. — Contribution à l'étude de l'O.A.H.P. — *Revue de Médecine*, mai 1890, p. 361.
386. SPRINGTHORPE (J.). — Case of O.A.H.P. — *Brit. Med. Journ.*, 1895, I, p. 1.257.
387. STEPHAN (E.). — Über die « O.A.H.P. » (P. Marie-Bamberger). — *Deutsche Arch. Klin. Med.*, 1938, 182, p. 183.
388. STEVEN and LINDSAY. — A case of so-called O.A.H.P. of Marie without pulmonary disease. — *Glasgow Med. Journ.*, 1897, 48, p. 241.
389. STEWART (D.). — O.A.H. — *Med. Clin. North America*, 1928, 11, p. 1.283.
390. STEWART (G.). — Studies on the Circulation in Man. — *Heart*, 1911, 3, p. 33.
391. STOKVIS (B.). — Bijdrage totde Casuistiek der autotoxische enterogene Cyanosen. — *Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Amsterdam*, 1902, 38, p. 678.

392. STOLTZING (W.). — Trommelschlägelfinger mit Atrophie der Endphalangen. — *Münch. Med. Wochenschr.*, 1902, 49, p. 678.
393. SUTRO (C.) and POMERANTZ (L.). — Effect of experimentally formed tumors on the musculoskeletal of the rat. — *Arch. Surg.*, 1939, 38, p. 1.132.
394. SYMES-THOMPSON (H.). — O.A.H.P. — *Med. Chir. Trans. London*, 1904, 87, p. 85.
395. SYMES-THOMPSON (H.). — Two cases of O.A.H.P. — *Lancet*, 1909, 1, p. 385.
396. SZYDLOWSKI (H.). — Über Trommelschlägelfinger. — Göttingen, 1914.
397. TAYLOR (F.). — Splenomegalic cirrhosis of the liver. A sequel. — *Guy's Hospital Reports*, 1897, 54, p. 1.
398. TELEKY. — Beiträge zur Lehre von der O.A.H.P. — *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1897, 6, p. 143.
399. THIBIERGE (G.). — Sur quelques formes d'ostéopathies systématisées. — *Gaz. Hebd. Méd. Chir.*, 17 mai 1890, p. 231.
400. THIERS (H.), BÉRARD, PLAUCHU et HAOUR. — Dystrophies de natures diverses chez le cobaye en voie de croissance traité par les extraits d'un cancer provocateur chez l'homme d'une O.A.H.P. de P. Marie. — *Lyon Médical*, 8 avril 1951, p. 229.
401. THIROLOIX et JACOB. — O.A.H. sans lésions pulmonaires. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 11 février 1910, p. 51.
402. THOINOT et DELAMARE. — Un cas d'O.A.H.P. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 27 juin 1902, p. 621.
403. THOMAS (H.). — Acropachy. Secondary subperiostal new bone formation. — *Arch. Int. Med.*, 1933, 51, p. 571.
404. THORBURN (W.) and WESTAMACOTT (F.). — The pathology of O.A.H.P. — *Trans. Path. Soc. London*, 1896, 47, p. 177.
405. THORNWELL WITHERSPOON (J.). — Congenital familial clubbing of fingers and toes with a possibly inherited tendency. — *Arch. Int. Med.*, 1936, 57, p. 18.
406. TOURAINE (G.), SOLENTE (A.) et GOLÉ (L.). — Un syndrome ostéodermopatique : la pachydermie plicaturée avec pachypériostose des extrémités. — *Presse Méd.*, 16 novembre 1935, 92, p. 1.820.
407. TOURNIER (C.). — O.A.H. du genou droit et des deux pieds d'origine nerveuse. Tabès ou syringomyélie ? — *Rev. Méd. Paris*, 1897, 17, p. 221.
408. TROUSSEAU. — Hydatides du pounnon. — *Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu*, 5^e édit., 1877, tome I, p. 842.
409. TROUSSEAU. — De la forme hippocratique des doigts des tuberculeux. — *Journ. Conn. Méd. Chir.*, 1833-1834, p. 351.
410. TUCHFELD. — Ein Fall von Pierre Marie'schen O.A.H.P. — *Wien. Med. Wochenschr.*, 1927, 24, p. 815.

411. TURNER (R.), BURCH (G.) and SODEMAN (W.). — Studies on the physiology of blood vessels in man. Some effects of raising and lowering the arm upon the pulse volume of the human finger tip in health and in certain diseases of the blood vessels. — *Journ. Clin. Invest.*, 1937, 16, p. 789.
412. UHR (N.) and CHURG (J.). — O.A.H. report of a case associated with a chordoma of the base of the skull and lymphangitic pulmonary metastases. — *Ann. Int. Med.*, 1949, 31, p. 681.
413. ULMO Y TRUFFIN. — Considérations sur les ongles. — *Thèse de Paris*, 1875.
414. VAGUE (J.). — La pachydermopériostose. — *Rev. Rhumat.*, juillet 1948, 7, p. 201.
415. VAGUE (J.). — *Idem.* — *Annales de Médecine*, 1950, 2, p. 152.
416. VARIOT (G.). — Sur l'indépendance des malformations congénitales du cœur et de la cyanose. — *Journ. Clin. Thér. Inf.*, 1897, 20, p. 381 ; 21, p. 401 ; 22, p. 421.
417. VARIOT (G.) et CHICOTOT. — Etude radiographique du squelette des mains chez un enfant atteint de cyanose. — *Bull. Soc. Pédiatrie*, 11 avril 1899, p. 58.
418. VERNOIS (M.). — Etude des diverses circonstances qui semblent pendant le cours des maladies déterminer la forme recourbée des ongles. — *Arch. Gén. Méd.*, 1839, 3^e série, tome VI, p. 310.
419. VIDAL (P.). — Maladie hypertrophiante singulière : lésions éléphantiasiques des parties molles et du squelette. — *Thèse de Lyon*, 1897-1898.
420. WAHL (H.) and GARD (R.). — Aneurism of the pulmonary artery. — *Surg. Gyn. Obst.*, 1931, 52, p. 1.129.
421. WALTERS (F.). — O.A.H. and its relationships. — *St. Thomas Hosp. Rep.*, 1895, 24, p. 1 et p. 105.
422. WARTHIN (T.), COOPER (J.) and CAPUTI (M.). — Clubbing of digits. Metaplasia of urinary bladder and mucous diarrhea. — *Archives of Internal Medicine*, 1950, 86, p. 10.
423. WEENS (H.) and BROWN (C.). — Atrophy of terminal phalanges in clubbing and O.A.H. — *Radiology*, 1945, 45, p. 27.
424. WEILL et MOURIQUAND. — Sur un cas de cyanose congénitale. — *Lyon Medical*, 12 avril 1908, p. 844.
425. WEISSENBAACH (R.) et KAPLAN (M.). — Un cas de maladie de Besnier-Boeck à forme ostéo-ganglionnaire. Recherches concernant son étiologie. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 14 juin 1935, p. 1.036 ; — Observation détaillée dans : *Bull. Soc. Fr. Derm. Syph.*, février 1935, 2, p. 253.
426. WEST (S.). — Rapidly developed clubbing of the fingers. — *Brit. Med. Journ.*, 1896, 2, p. 1.505.
427. WEST (S.). — Two cases of clubbing of the fingers developing within a fortnight and four weeks respectively. — *Trans. Clin. Soc. London*, 1897, 30, p. 60.

- 428. WEST (S.). — Diseases of organs of respiration. — London, Griffin, 1902, vol. 2, p. 507.
 - 429. WESTAMACOTT (F.). — A case of O.A.H.P. — *Brit. Med. Journ.*, 1896, 2, p. 921.
 - 430. WHITMAN (R.). — A group of unusual cases ; Case I : O.A.H.P. complicating Pott's disease in a child. — *Pediatrics*, New York, 1899, 7, p. 154.
 - 431. WILKINS (R.), DAIBE (J.) and NEWMAN (H.). — The rate of blood flow in normal fingers. — *Clinical Science*, 1938, 3, p. 403.
 - 432. WILLEMSE (A.). — Trommelstokvingers bij Maagkranker. — *Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Amsterdam*, 1922, 58, p. 477.
 - 433. WILLIAMS (L.). — O.A.H.P. — *New-Orleans Med. Surg. Journ.*, 1928, 81, p. 708.
 - 434. WILSON (G.). — Local circulatory changes associated with clubbing of fingers and toes. — *Quarterly Journ. Med.*, 1952, 21, p. 201.
 - 435. WISSING (F.) et WEISZ (L.). — O.A.H. in a dog. — *Amer. Journ. Roentgen. Radiumtherapy*, 1943, 50, p. 527.
 - 436. WOOD (E.) and GERACI (J.). — Photoelectric determination of arterial oxygen saturation in man. — *Journ. Labor. Clin. Med.*, 1949, 34, p. 387.
 - 437. WRIGHT (I.) and DURYEE (A.). — Human capillaries in health and disease. — *Archives of Internal Medicine*, 1933, 52, p. 545.
 - 438. WYNN (W.). — Case of actinomycosis of lung and liver successfully treated with a vaccine. — *Brit. Med. Journ.*, 1908, 1, p. 554.
 - 439. YVIN. — Un cas d'O.A.H.P. — *Revue d'Orthopédie*, juillet 1933, 20, p. 323.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
----------------------	---

PREMIERE PARTIE

VUE D'ENSEMBLE SUR L'HIPPOCRATISME DIGITAL

<i>Chapitre I</i> — HISTORIQUE	15
<i>D'Hippocrate à Pigeaux</i>	15
<i>De Pigeaux à nos jours</i>	19
<i>Chapitre II</i> — DESCRIPTION CLINIQUE	27
<i>Signes</i>	27
<i>Evolution</i>	29
<i>Formes cliniques</i>	31
<i>Chapitre III</i> — ETIOLOGIE	34
<i>Causes communes</i>	35
<i>Causes rares</i>	37
<i>Causes exceptionnelles</i>	41
<i>Chapitre IV</i> — RAPPORTS AVEC L'OSTÉO-ARTHROPATHIE HYPERTROPHIANTE PNEUMIQUE ET AVEC LA PACHYDERMO-PÉRIOSTOSE	43
<i>Chapitre V</i> — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES	47
<i>Chapitre VI</i> — EXPÉRIMENTATION ANIMALE ET PATHOLOGIE COMPARÉE	52
<i>Chapitre VII</i> — DIAGNOSTIC	54
<i>Chapitre VIII</i> — PRONOSTIC ET TRAITEMENT	59

DEUXIEME PARTIE

HYPOTHESES PATHOGENIQUES ET METHODES DE CONTROLE

<i>Chapitre I</i> — CONCEPTIONS PATHOGÉNIQUES CLASSIQUES	66
<i>Théorie toxi-infectieuse</i>	66
<i>Théorie des troubles de l'hématose</i>	67
<i>Théorie endocrinienne</i>	71
<i>Théorie neuro-trophique</i>	73

<i>Chapitre II</i> — <i>HYPOTHÈSE PATHOGÉNIQUE UNIVOQUE</i>	75
<i>Conditions d'apparition du doigt hippocratique</i>	76
<i>Moyens de contrôle</i>	77
<i>Recrutement et choix des malades</i>	83
<i>Hippocratisme digital d'origine circulatoire</i>	85
<i>Hippocratisme digital d'origine toxi-infectieuse</i>	85

TROISIÈME PARTIE

OBSERVATIONS CLINIQUES ET BIOLOGIQUES

OBSERVATIONS	93
RESUME ET CONCLUSIONS	125
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	131

